

Helena Benito Naverac

Monitorización hemodinámica
intraoperatoria : estudio
comparativo entre la utilización en
el mantenimiento anestésico del
Eco-Doppler esofágico y la presión
venosa central como guía para
reposición de fluidos en pacientes

Departamento
Cirugía, Ginecología y Obstetricia

Director/es
Ramírez Rodríguez, José Manuel
Aguilella Diago, Vicente

<http://zaguan.unizar.es/collection/Tesis>



Universidad
Zaragoza

Tesis Doctoral

**MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA
INTRAOPERATORIA : ESTUDIO COMPARATIVO
ENTRE LA UTILIZACIÓN EN EL MANTENIMIENTO
ANESTÉSICO DEL ECO-DOPPLER ESOFÁGICO Y
LA PRESIÓN VENOSA CENTRAL COMO GUÍA
PARA REPOSICIÓN DE FLUIDOS EN PACIENTES
SOMETIDOS A CIRUGÍA MAYOR**

Autor

Helena Benito Naverac

Director/es

Ramírez Rodríguez, José Manuel
Aguilella Diago, Vicente

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA

Cirugía, Ginecología y Obstetricia

2012

MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA INTRAOPERATORIA.

Estudio comparativo entre la utilización en el mantenimiento anestésico del Eco-Doppler esofágico y la presión venosa central como guía para reposición de fluidos en pacientes sometidos a Cirugía Mayor.

Helena Benito Naverac

Directores:

Dr. José Manuel Ramírez Rodríguez

Dr. Vicente Aguilera Diago.

“Y si alguno de vosotros tiene falta de sabiduría, pídala a Dios, el cual da a todos abundantemente, y sin reproche, y le será dada”

Santiago 1,5

Al verdadero Sabio entre los sabios, del que mana y brota la fuente de la sabiduría.

AGRADECIMIENTOS

- ◆ A José Manuel Ramírez y Vicente Aguilera, directores de este proyecto, por todo el apoyo que me han dado.
- ◆ A Tomás Ruiz Garcés, ya que sin su ayuda no hubiera podido realizar esta tesis.
- ◆ A todos mis compañeros y al Jefe de Servicio de Anestesia-Reanimación del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.
- ◆ A mis compañeros de guardia, Rafa, Herminio y Silvia.
- ◆ A mis padres, por haberme dado ánimos en los momentos duros.
- ◆ A Rosa, por ser tan buena amiga.



Universidad
Zaragoza

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA

Departamento de Cirugía, Obstetricia y Ginecología

D. JOSÉ MANUEL RAMÍREZ RODRÍGUEZ, Doctor en Medicina y Cirugía, Adjunto de Cirugía General del Hospital Clínico Universitario "Lozano Blesa" y PACS de la Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza y D. VICENTE AGUILELLA DIAGO, Doctor en Medicina y Cirugía, Jefe Clínico de Cirugía General del Hospital Clínico Universitario "Lozano Blesa" y PACS de la Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza,

CERTIFICAN:

Que Doña HELENA BENITO NAVERAC, licenciada en Medicina, especialista en Anestesia y Reanimación, ha realizado bajo nuestra dirección el trabajo que les presenta como memoria para optar al grado de Doctor,, con el título:

**"MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA INTRAOPERATORIA
Estudio comparativo entre la utilización en el mantenimiento
anestésico del Eco-Doppler esofágico y la presión venosa central
como guía para reposición de fluidos en pacientes sometidos a
Cirugía Mayor".**

Después de su revisión, consideramos que reúne los requisitos exigidos por la Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza para ser considerada como Tesis Doctoral y defendida en sesión pública ante el tribunal que le sea asignado para juzgarla.

Zaragoza, 16 de Mayo de 2012,

Fdo.: José Manuel Ramírez Rodríguez

Fdo.: Vicente Aguilera Diago

Tabla de contenido

1. INTRODUCCIÓN	8
1.1. NECESIDAD DE MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA Y DEL BALANCE HÍDRICO EN ANESTESIA Y REANIMACIÓN: FLUIDOTERAPIA RESTRICTIVA vs. LIBERAL	8
1.1.2 MANEJO DE LOS LÍQUIDOS EN EL PERIODO PERIOPERATORIO	12
1.1.2.1 AYUNO.....	12
1.1.2.2 PÉRDIDAS SANGUÍNEAS.....	13
1.1.2.3 OTRAS PÉRDIDAS DE LÍQUIDOS.....	13
1.1.3 MONITORIZACIÓN DE LAS NECESIDADES PERIOPERATORIAS DE FLUIDOS.....	14
1.1.4 PROBLEMAS DEL MANEJO TRADICIONAL DE LOS FLUIDOS.....	16
1.2 EL GASTO CARDIACO Y SU REGULACIÓN.....	19
1.2.1 CONCEPTO DE GASTO CARDIACO E ÍNDICE CARDIACO	19
1.2.2 REGULACIÓN DEL GASTO CARDIACO.....	20
1.2.3 REGULACIÓN DE LOS ELEMENTOS QUE COMPONEN EL GASTO CARDIACO.....	20
1.3 TÉCNICAS DE MEDICIÓN DEL GASTO CARDIACO, CATETERISMO DE LA ARTERIA PULMONAR: EL GOLD STANDARD.....	24
1.3.1 INDICACIONES	24
1.3.2 CONTRAINDICACIONES A SU COLOCACIÓN	24
1.3.3 TÉCNICA DE INSERCIÓN	25
1.4 OTROS MÉTODOS DE MEDICIÓN DEL GASTO CARDIACO Y PREDICTORES DE LA RESPUESTA A LA FLUIDOTERAPIA	30
1.4.1 MÉTODOS ULTRASONOGRÁFICOS.....	30
1.4.2 MÉTODOS BASADOS EN APLICACIÓN DE UNA CORRIENTE ELÉCTRICA: BIOIMPEDANCIA ELÉCTRICA TRANSCUTÁNEA (BET)	30
1.4.3 MÉTODOS BASADOS EN LA REINHALACIÓN PARCIAL DE CARBÓNICO: NICO	30
1.4.4 MÉTODOS BASADOS EN EL ANÁLISIS DE LA ONDA DE PULSO.....	31
1.4.5 CUADRO RESUMEN DE TODOS LOS MÉTODOS (Tabla 6).....	33
1.5 MANEJO INTRAOPERATORIO DEL ECO-DOPPLER ESOFÁGICO.....	34
1.5.1 DESCRIPCIÓN DEL DISPOSITIVO.....	34
1.5.2 CONTRAINDICACIONES A SU UTILIZACIÓN	34
1.5.3 COLOCACIÓN DE LA SONDA.....	35
1.5.4 PARÁMETROS Y MORFOLOGÍA DE LA ONDA	35
1.5.4.3 ACELERACIÓN PICO (AP) (cm/seg ²).....	36
1.5.5 UTILIZACIÓN CLÍNICA.....	37
1.5.6 LIMITACIÓN DE LA TÉCNICA.....	40
1.6 PRESIÓN VENOSA CENTRAL Y CANALIZACIÓN DE UNA VÍA VENOSA CENTRAL	41
1.6.1 CONCEPTO	41
1.6.2 TÉCNICA DE INSERCIÓN DE UNA VÍA VENOSA CENTRAL.....	41
1.6.3 INDICACIONES DE CANALIZACIÓN DE UNA VÍA VENOSA CENTRAL.....	42
1.6.4 COMPLICACIONES DE LA CATETERIZACIÓN VENOSA CENTRAL.....	42
1.6.5 MEDICIÓN DE LA PRESIÓN VENOSA CENTRAL.....	51
1.6.6 PRESIÓN VENOSA CENTRAL COMO GUÍA DE PRECARGA	52
2. JUSTIFICACIÓN DEL TEMA	54
3. HIPÓTESIS DE TRABAJO.....	56
4. OBJETIVOS SECUNDARIOS	57
5. MATERIAL Y MÉTODOS	58
5.1 METODOLOGÍA.....	58
5.2 POBLACIÓN.....	58
5.2.1 Población diana.....	58

5.2.2 Criterios de inclusión.....	58
5.2.3 Criterios de exclusión.....	58
5.3 DESARROLLO DEL ESTUDIO.....	60
5.3.1 PROTOCOLO DEL ESTUDIO.....	60
5.3.1.3 VARIABLES HEMODINÁMICAS RECOGIDAS.....	62
5.4 ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	63
6. RESULTADOS.....	65
6.1 ESTUDIO DESCRIPTIVO.....	65
6.1.1 DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA.....	65
Tipo de intervención a la que fueron sometidos.....	67
6.1.2 DESCRIPCIÓN DE LAS VARIABLES.....	69
6.2 ESTUDIO ANALÍTICO.....	70
6.2.1 CORRELACIÓN ENTRE EL VOLUMEN SISTÓLICO Y PRESIÓN VENOSA CENTRAL.....	71
6.2.2 CORRELACIÓN ENTRE EL VOLUMEN SISTÓLICO Y PRESIÓN ARTERIAL MEDIA.....	72
6.2.3 CORRELACIÓN ENTRE LAS RESISTENCIAS Y EL TIEMPO DE FLUJO CORREGIDO.....	73
6.2.4 CORRELACIÓN ENTRE LAS RESISTENCIAS Y LA VELOCIDAD PICO.....	74
6.3 RESUMEN DE LAS CORRELACIONES ENCONTRADAS.....	75
7. DISCUSIÓN.....	76
7.1 MANEJO DE LA FLUIDOTERAPIA EN CIRUGÍA MAYOR ABDOMINAL.....	76
7.2 VALIDEZ DEL ECO-DOPPLER ESOFÁGICO.....	78
CORRELACIÓN ENTRE LA PRESIÓN VENOSA CENTRAL Y EL VOLUMEN SISTÓLICO MEDIDO POR DOPPLER.....	78
7.3 LA PRESIÓN VENOSA CENTRAL NO ES UN INDICADOR FIABLE.....	79
7.3.1 PRECARIEDAD DE LAS TOMAS DE LA PRESIÓN VENOSA CENTRAL EN QUIRÓFANO	79
7.3.2 LA PRESIÓN VENOSA CENTRAL NO REFLEJA EL VOLUMEN INTRAVASCULAR.....	84
7.3.2.2 DEFINICIÓN DE CONCEPTOS BÁSICOS.....	86
7.3.2.3 FACTORES QUE MODIFICAN LA PRESIÓN VENOSA CENTRAL (tabla 26).....	91
7.5 CORRELACIÓN ENTRE LA PRESIÓN ARTERIAL MEDIA Y EL VOLUMEN SISTÓLICO MEDIDO POR DOPPLER.....	94
7.5.1 PRESIÓN DE PULSO COMO PREDICTOR DE LA FLUIDOTERAPIA.....	95
7.5.2 VARIACIONES DE LA PRESIÓN ARTERIAL DURANTE EL CICLO RESPIRATORIO Y PREDICCIÓN DE LA RESPUESTA A LA FLUIDOTERAPIA.....	96
7.6 CORRELACIÓN ENTRE LAS RESISTENCIAS VASCULARES SISTÉMICAS Y EL TIEMPO DE FLUJO CORREGIDO Y LA VELOCIDAD PICO.....	98
7.7 LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	100
8. CONCLUSIONES.....	101
9. DATOS RECOGIDOS.....	102
CÓDIGO.1G.....	103
CÓDIGO.2G.....	104
CÓDIGO.3G.....	105
CÓDIGO.4G.....	106
CÓDIGO.5G.....	107
CÓDIGO.6G.....	108
CÓDIGO.7G.....	109
CÓDIGO.8G.....	110
CÓDIGO.9G.....	111
CÓDIG.10G.....	112
CÓDIG.11G.....	113
CÓDIGO.12G.....	114

CÓDIGO .13G	115
CÓDIGO.14G	116
CÓDIGO.15G	117
CÓDIGO.16G	118
CÓDIGO.17G	119
CÓDIGO.18G	120
CÓDIGO.19G	121
CÓDIGO.20G	122
CÓDIGO.21G	123
CÓDIGO.22G	124
CÓDIGO.T1	125
CÓDIGO .2T	126
CÓDIGO.3T	127
CÓDIGO.4T	128
CÓDIGO.5T	129
CÓDIGO.1V	130
CÓDIGO.2V	131
CÓDIGO.1U	132
10. ABREVIATURAS	133
11. BIBLIOGRAFÍA	134

1. INTRODUCCIÓN

1.1. NECESIDAD DE MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA Y DEL BALANCE HÍDRICO EN ANESTESIA Y REANIMACIÓN: FLUIDOTERAPIA RESTRICTIVA vs. LIBERAL.

La administración intravenosa intraoperatoria de líquidos para mantener un adecuado volumen circulante efectivo, y conseguir, una adecuada perfusión tisular debe ser considerada junto a la hipnosis, el alivio del dolor y el mantenimiento de un adecuado bloqueo neuromuscular como uno de los pilares fundamentales de la práctica anestésica. Valorar las necesidades de líquidos es un difícil desafío en la mayoría de los pacientes críticos y quirúrgicos.

Se ha demostrado que la optimización de la administración perioperatoria de fluidos disminuye la morbilidad en la cirugía mayor. Tanto la hipovolemia¹, como la hipervolemia se asocian a un mayor morbilidad, ésta última se ha asociado a la aparición de edemas pulmonares, intestinales y periféricos. Por eso resulta de vital importancia la monitorización de las necesidades intraoperatorias de fluidos.

Lo cierto es que si bien la hipovolemia es perjudicial la sobrecarga volémica que se está realizando en la actualidad resulta muy deletérea para el paciente.

EFFECTOS DE LA HIPOVOLEMIA

Las infecciones de la herida quirúrgica son una seria complicación de la cirugía cuyo riesgo es inversamente proporcional al estado de oxigenación tisular, éste está influenciado por varios mecanismos, de los que es esencial el mantenimiento de una adecuada presión de perfusión tisular. La capacidad bactericida de los neutrófilos depende directamente de la presencia de oxígeno². Por lo tanto, el riesgo de infección de herida quirúrgica está inversamente relacionada con el estado de oxigenación tisular, la cual depende del mantenimiento de una perfusión tisular inadecuada. La presencia de hipovolemia podría, por tanto aumentar la incidencia de infecciones de la herida quirúrgica.

EFFECTOS DE LA HIPERVOLEMIA³

Durante la cirugía, existe un desplazamiento de líquido fuera del espacio vascular, al espacio intersticial, el mal llamado “tercer espacio”, esto hace que el enfermo se comporte como hipovolémico (ese líquido está fuera del espacio vascular), aunque el agua corporal total esté aumentada, por lo que tendemos, ya que así se recomendaba hasta hace poco a reponer todo

el líquido que este espacio almacenaba. Como veremos posteriormente, los anestesiólogos tienen mucho que ver en la génesis de este compartimento.

La reposición excesiva de líquidos puede ser peligrosa, sobre todo en pacientes ancianos, cardíopatas, ya que la reabsorción de líquido en el periodo postoperatorio puede ocasionar el desarrollo de un fracaso cardíaco agudo y edema pulmonar en pacientes que presentan cardiopatías previas o que están especialmente predispuestos⁴. Esta reabsorción de líquidos suele ocurrir en el tercer día del postoperatorio y se relaciona con un manejo inadecuado de fluidos.

Se han realizado estudios en los que se estudia cuánto peso ha aumentado el paciente durante la intervención demostrándose que la ganancia postoperatoria de peso (tabla 1) (ilustración 1) está directamente relacionada con la mortalidad durante el periodo perioperatorio⁵.

Ganancia de peso	mortalidad
<10%	10%
10-20%	32%
>20%	100%

Tabla 1. Relación entre ganancia de peso y mortalidad.

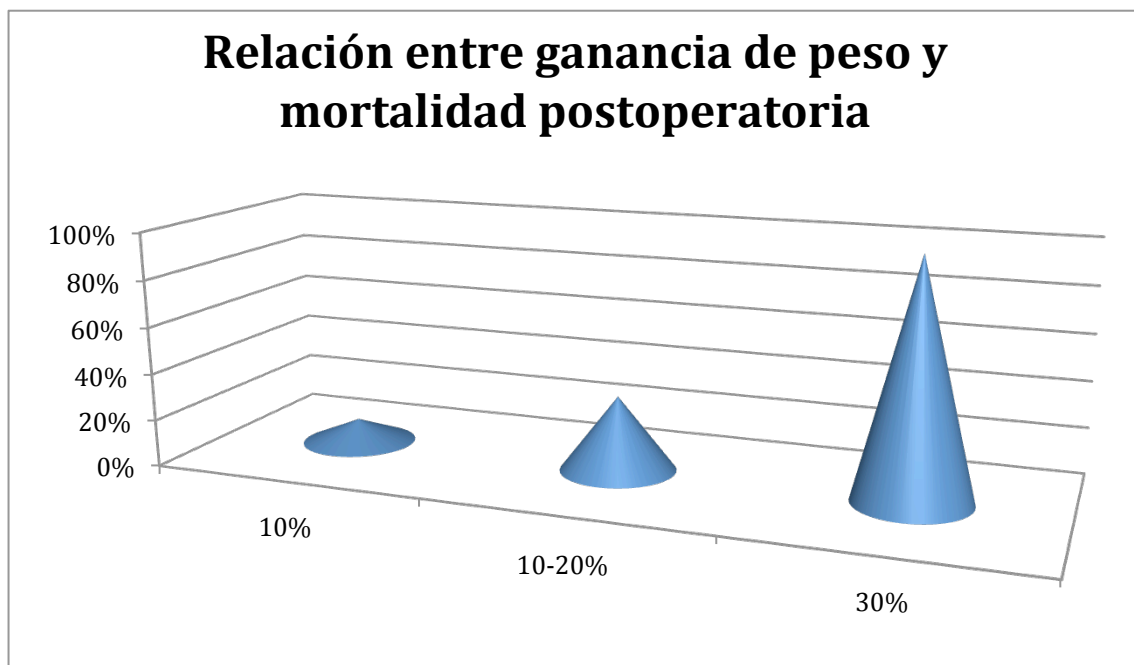


Ilustración 1. Relación entre la ganancia de peso y la mortalidad postoperatoria.

Por otro lado, también se ha relacionado el manejo inadecuado de fluidos con el íleo paralítico y con el retorno tardío de la función intestinal y la optimización de la fluidoterapia intraoperatoria con una mejor recuperación gastrointestinal del paciente⁶.

Tradicionalmente, se han utilizado regímenes de fluidoterapia basados en el peso del paciente, (el cual se utiliza en una serie de fórmulas para calcular los líquidos de mantenimiento) , en el tipo de intervención, y en la medición de variables hemodinámicas tales como, la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la presión venosa central, sin tener en cuenta cómo responde el corazón a la administración de dichos volúmenes de líquido llevando como hemos indicado anteriormente, al paciente a una situación de sobrecarga intersticial de líquidos.

Los signos físicos clásicos, como la presión arterial media, la presión venosa central, la diuresis se consideran valores poco fiables del estado real de la volemia, ya que se requiere una pérdida > 5% para ponerse de manifiesto y por tanto, no son buenos indicadores del estado de perfusión tisular (tabla 2). De hecho se han propuesto métodos estadísticos para poder identificar a los pacientes hipovolémicos⁷.

	Pérdida de líquido del 5% del peso corporal total	Pérdida de líquido del 10% del peso corporal total	Pérdida de líquido del 15 %del peso corporal total
Mucosas	Secas	Muy secas	Apergaminado
Estado de alerta	Normal	Letárgico	Deprimido
Cambios ortostáticos en la frecuencia cardíaca.	Ninguno	Presente	Aumento >15 latidos por minuto
Cambios ortostáticos en la presión sanguínea	Ninguno	Presente	Disminución de más de 10 mmHg
Velocidad de flujo urinario	Ligeramente disminuida	Disminuida	Disminuida en grado máximo
Pulso	Normal o aumentado	>100 latidos por minuto	>120 latidos por minuto
Presión Arterial	normal	Ligeramente disminuida con variaciones en la respiración	Disminuida

Tabla 2. Signos físicos de pérdida de líquidos. Tomado de Anestesiología Clínica, Morgan E 3ª edición.

La monitorización de la presión venosa central siendo una práctica ampliamente generalizada en los pacientes hospitalizados en UCI, en los departamentos de urgencias y en los que son sometidos a cirugía mayor abdominal. Habitualmente se utiliza como guía para la indicación de diferentes terapias, como la administración de fluidos y de diuréticos, basándose en que la PVC refleja el estado del volumen intravascular. Sin embargo, para cualquier PVC, la capacidad de predecir con exactitud la respuesta de aporte de líquidos es sólo del 56%⁸. Así si nos guiamos

por este parámetro para guiar la fluidoterapia es probable que algunos pacientes presenten una sobrecarga de volumen que lleve, en el peor de los casos a la aparición de un edema agudo de pulmón de origen hemodinámico. Pese a lo cruento del método y la ausencia de evidencia científica de que este parámetro se correlacione con el volumen intravascular, se sigue enseñando a los estudiantes de medicina, a los residentes de distintas especialidades, y continúa siendo utilizado, por profesionales médicos de sólida experiencia.

En la actualidad se está utilizando una técnica de optimización del volumen intravascular, que se basa en la valoración del efecto que la administración de fluidos tiene sobre el volumen sistólico medido por diferentes métodos, de entre los que destaca el Eco-Doppler esofágico, de esta forma se ajusta la administración de fluidos a las necesidades que realmente tiene el enfermo.

Esto ha demostrado reducir la mortalidad, la morbilidad y la estancia postoperatoria frente a las aproximaciones tradicionales basadas en la medición de la presión venosa central⁹.

1.1.2 MANEJO DE LOS LÍQUIDOS EN EL PERIODO PERIOPERATORIO

1.1.2.1 AYUNO

Tradicionalmente, se considera que todos los pacientes se encuentran en un estado de deshidratación antes de la cirugía debido al ayuno, que se realiza previo a las intervenciones quirúrgicas. El déficit de fluidos en adultos en ayuno se evalúa como el producto:

$$\text{Deficiencia preexistente de líquidos} = \text{Requerimiento normales de mantenimientos} \times \text{duración del ayuno.}$$

El cálculo de los requerimientos de líquidos de mantenimiento se realiza según lo explicado en el recuadro siguiente:

Peso	Velocidad
Para los primeros -----10 Kg.	4 ml/Kg./ h
Para los siguientes -----10-20 Kg.	Agregar 2 ml/Kg./ h
Por cada Kg. por encima de----- 20 Kg.	Agregar 1 ml/Kg./ h

Tabla 3. Graduación de líquidos de mantenimiento

Un paciente de 70 Kg. que hubiera estado en ayunas 8 horas necesitaría:

- Para los primeros 10 Kg. a 4ml/Kg./h (10x4) = 40 ml/hora
- De los 10 a 20 Kg. a 2 ml/Kg./ hora a 2 ml/ Kg./ hora (10X20)= 20 ml/hora
- Por cada Kg. superior a los 20 a 1 ml/Kg./hora (50 x1)= 50 ml/ hora

Sumando estas tres cantidades (40+20+50)= 110 ml/hora.

Para calcular la deficiencia de líquidos por el ayuno debemos multiplicar los requerimientos normales de mantenimiento por el número de horas de ayuno= 110x8= 880 ml.

En general, por lo menos la mitad de este déficit debe corregirse antes de la inducción. La mitad restante debe corregirse a lo largo de la intervención.

1.1.2.2 PÉRDIDAS SANGUÍNEAS

Las pérdidas sanguíneas se reponen con cristaloides en relación 3:1 con la pérdida, es decir si sangra 500 ml habría que reponer 1500 ml. Si utilizáramos coloides la relación es de 1:1, es decir si sangra 500 ml se debía reponer otros 500 ml.

1.1.2.3 OTRAS PÉRDIDAS DE LÍQUIDOS

EVAPORACIÓN

Muchos procedimientos quirúrgicos coexisten con pérdidas inevitables de otros líquidos además de la sangre. Estas pérdidas se deben sobre todo a evaporación y a redistribución interna de líquidos corporales. Las pérdidas por evaporación son más cuantiosas en heridas grandes, y son directamente proporcionales al área de superficie expuesta y a la duración del procedimiento quirúrgico.

Se ha considerado que las pérdidas de líquido debido a evaporación durante la cirugía, eran del orden de los siguiente:

- intervenciones menores: 1-3 ml/Kg. hora (herniorrafia inguinal)
- intervenciones mayores 6-8 ml/Kg./ hora (resección intestinal)

EL "TERCER ESPACIO"

La redistribución interna de líquidos, la llamada a menudo "tercer espacio", puede causar desplazamiento masivo de líquidos y reducción intensa del volumen intravascular tal y como hemos explicado anteriormente. Los líquidos perdidos en el tercer espacio, deben ser repuestos de forma generosa (en el manejo tradicional de los líquidos)

Ejemplo: Un enfermo de 70 Kg. que ha sido intervenido de una resección anterior de recto que ha durado 3 horas y ha sangrado unos 700 ml y que ha realizado un ayuno de líquidos de 8 horas se le habría administrado la siguiente cantidad de líquido:

- Por ayuno = $110 \text{ ml/hora} \times 8 \text{ horas} = 880 \text{ ml}$
- Por "tercer espacio" $8 \text{ ml/Kg./hora} = 8 \times 70 \times 3 = 1680$
- Por sangrado 700 ml si utilizamos coloides o 2100 ml si usamos cristaloides.

Usando cristaloides se hubieran administrado 4662 y usando coloides 3260 ml.

Esta cantidad es escandalosamente alta si se tiene en cuenta que la volemia total del paciente es de unos 75 ml/Kg., esto es 5250 ml. (ilustración 2)

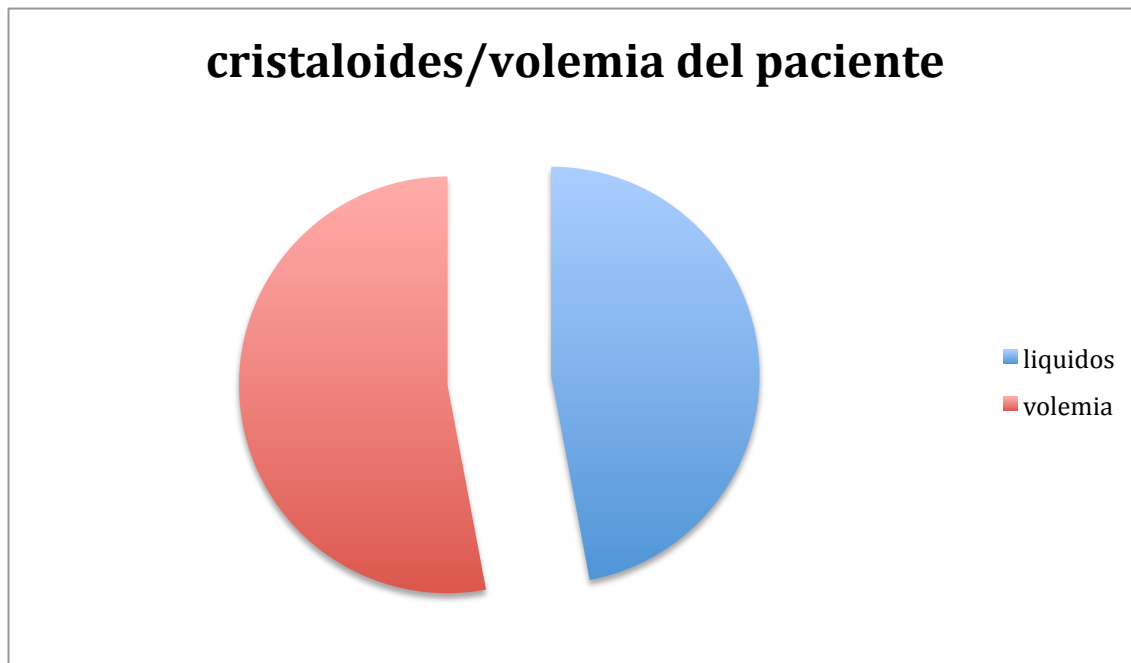


Ilustración 2. Comparación entre líquidos administrados y volemia del paciente en el ejemplo

1.1.3 MONITORIZACIÓN DE LAS NECESIDADES PERIOPERATORIAS DE FLUIDOS

Esta cantidad de líquidos se ajusta en mayor o menor medida estimando el volumen intravascular mediante la realización de exámenes físicos y de laboratorio, y mediante la obtención de una serie de parámetros hemodinámicos, tales como la frecuencia cardíaca, la presión arterial, y la presión venosa central, a la cual se le concedía un valor predominante.

1.1.3.1 EXAMEN FÍSICO.

Los signos clínicos que nos pueden hacer pensar que un paciente está deshidratado son:

- Oliguria
- sequedad de la piel, boca y mucosas
- fatiga, vértigo, mareo, presencia sed y aparición de un estado confusional (valorable en pacientes que no están bajo los efectos de anestesia general)

En pacientes con función hepática, cardíaca, y renal normales, la aparición de edemas sacros en el paciente encamado y pretibiales en el paciente ambulatorio son los signos clínicos que indican un estado de sobrehidratación del paciente. En casos extremos y en especial, en pacientes con insuficiencia cardíaca puede llegarse a la aparición de un edema agudo de pulmón.

1.1.3.2.EXÁMENES DE LABORATORIO.

Los exámenes de laboratorio son índices indirectos del estado del volumen intravascular y no son muy fiables durante el periodo perioperatorio, ya que pueden ser modificados por múltiples variables y sus variaciones se producen de forma bastante tardía.

Los signos de laboratorio que indican un posible estado de deshidratación son:

- elevación del hematocrito
- acidosis metabólica
- densidad de la orina superior a 1020
- sodio urinario inferior a 20 mEq/ litro
- osmolaridad urinaria mayor de 450 mOsm/Kg
- hipernatremia.

El estado de hiperhidratación es menos valorable con los exámenes de laboratorio que el estado de deshidratación.

1.1.3.3 MEDICIONES HEMODINÁMICAS

FRECUENCIA CARDIACA Y PRESIÓN ARTERIAL

No son indicadores muy útiles, porque en el periodo perioperatorio sus valores pueden verse afectados por otras causas ajenas al estado de la volemia del paciente, como, por ejemplo, el dolor el cual genera una respuesta simpaticomimética que lleva a una elevación de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca.

Cuando se produce una disminución brusca del volumen sanguíneo, el organismo pone en marcha mecanismos compensadores, que tratan de mantener el gasto cardíaco a expensas de aumentar la frecuencia y la potencia de las células miocárdicas. Esto se produce por la liberación de adrenalina y noradrenalina por parte de la médula suprarrenal. Cuando la presión arterial baja es debido a que estos mecanismos de defensa han sido sobrepasados. Por tanto, la presión arterial no es un indicador fiable del estado del volumen vascular del enfermo.

	CLASE I	CLASE II	CLASE III	CLASE IV
% del volumen sanguíneo total perdido	<750 ml (>15%)	750-1500 ml (15-30%)	1500-2000 ml (30-40%)	>2000ml (<40%)
Frecuencia cardíaca (latidos/minuto)	Normal o mínimamente elevada	>100	>120	<140
Frecuencia ventilatoria (ventilaciones/minuto)	Normal	20-30	30-40	<35
Presión arterial sistólica (mmHg)	Normal	Normal	descenso	Descenso importante
Excreción urinaria (ml/ hora)	normal	20-30	5-15	Mínima

Tabla 4. Clasificación del Shock hemorrágico. Modificado del American College of Surgeons: Comité on Trauma: Advanced trauma life support for doctors, students course manual, ed 7, Chicago 2004, ACSL.

Si observamos la tabla anterior se puede apreciar como en una hemorragia que sea inferior al 15%, los signos físicos permanecen casi inalterados, (con la excepción de la frecuencia cardíaca) gracias a la actuación de los mecanismos de compensación. La pérdida de sangre debe superar el 30% del volumen sanguíneo total para que los mecanismos de compensación fallen y la presión arterial sistólica caiga por debajo de 90 mmHg. Esto implica que un paciente sano tiene que perder por lo menos entre 750-1500 ml para que podamos apreciarlo en un examen físico.

1.1.4 PROBLEMAS DEL MANEJO TRADICIONAL DE LOS FLUIDOS.

Todo este manejo tradicional de los fluidos, que lleva inexorablemente hacia la aparición de un edema intersticial está basado en cuatro presupuestos:

- 1- El paciente en ayunas está hipovolémico.
- 2- En cuanto el cirujano realiza la incisión en la piel, las pérdidas de líquido se incrementan dramáticamente llegando, en caso de cirugía intestinal a ser de 10-12 ml/Kg. hora.
- 3- Durante la cirugía se produce la creación de un tercer espacio, que lleva a una fuga de líquidos hacia el intersticio, la cual hay que reponer generosamente.
- 4- La hipervolemia es inocua porque los riñones regulan la sobrecarga.

Vamos a analizar cada uno de los apartados por separado.

- 1- **EL PACIENTE EN AYUNAS ESTÁ HIPOVOLÉMICO.** EL principal problema es que el estado de hidratación del paciente antes de la cirugía es muy difícil de medir, y se desconoce cuales son los objetivos a alcanzar. Existen estudios que afirman que el volumen sanguíneo en pacientes sanos permanece dentro de unos límites normales

después de una noche de ayuno, y otros que afirman que en un porcentaje de pacientes de en entorno a un 70 % existe un déficit de volumen después de una noche de ayuno, estimado por Eco-Doppler entre unos 200 y 400 ml¹⁰. Durante el periodo de ayuno el riñón sano es capaz de retener agua, y disminuir el déficit concentrando la orina. Recordemos que en nuestro ejemplo nos salía un déficit de líquidos por ayuno de unos 800 ml habiendo estado en ayunas unas 8 horas. Todos estamos en ayunas 8 horas o más cuándo nos levantamos de la cama ¿Quién de nosotros se bebe a levantarse 1 litro de agua?

2- **LAS PÉRDIDAS INSENSIBLES.** En cuanto el cirujano abre la piel las pérdidas de líquidos por perspiratio insensibilis aumentan de forma dramática. Ahora se recomienda una reposición de entre 0,5-1 ml/Kg./ hora en lugar de los 10-12 ml/Kg./ hora antiguos¹¹.

3- **DESPLAZAMIENTO INTERSTICIAL DE LÍQUIDOS.** Los factores que aumentan el desplazamiento de líquidos hacia el intersticio son los siguientes:

- **TEMPERATURA CORPORAL**

Por debajo de 30° C de temperatura corporal total se produce un significativo descenso de del volumen plasmático acompañado de un descenso de la presión venosa central, un incremento del hematocrito y un incremento de la resistencia pulmonar y sistémica¹². Sin embargo, entre los 33 y 37°C no se han observado una relación entre la hipotermia y el desplazamiento de líquido fuera del espacio extravascular.

- **INTEGRIDAD DEL GLICOCALIX DEL ENDOTELIO CAPILAR.** El endotelio vascular está recubierto por una capa de glicocalix endotelial que es una capa de proteoglicanos y glicoproteínas, que conjuntamente con las células endoteliales, forma parte de una barrera que limita el escape de líquido hacia el intersticio tisular. También impide la adhesión de leucocitos y plaquetas y disminuye la inflamación y el edema tisular.

Existen dos tipos de desplazamiento de líquidos hacia el intersticio:

- Tipo I. Es el desplazamiento **fisiológico**, el que ocurre constantemente para facilitar el intercambio de sustancias entre la sangre y el intersticio. Consiste en el paso de sustancias no osmóticas al intersticio. Esto ocurre aunque la barrera vascular endotelial está intacta. Si se administra gran cantidad de cristaloides isotónicos, el volumen de este desplazamiento fisiológico puede convertirse en patológico
- Tipo II. Es un desplazamiento **patológico** que es consecuencia de la salida al intersticio de sustancias proteicas cuya composición es similar al plasma. El desplazamiento tipo II ocurre de forma inconstante y está relacionado con el tipo, la extensión y la duración de la cirugía¹³.

Por tanto El desplazamiento de líquidos hacia el intersticio, lleva a la creación de un “tercer espacio”, no funcional en el que se acumulan líquidos, que no participan en equilibrio dinámico con la circulación. Esta situación es un resultado iatrogénico, debido a dos causas

fundamentales, la primera es quirúrgica, ya que, durante la cirugía se produce un incremento importante de la permeabilidad de los capilares y de las vénulas debido a daño mecánico, exposición de endotoxinas, lesión por isquemia reperusión e inflamación¹⁴; el segundo es anestésico, ya que si se administran gran cantidad de líquidos en el periodo perioperatorio, se produce una hipervolemia que puede causar la extravasación de proteínas al líquido intersticial. El mecanismo que subyace en los dos causas, tanto la quirúrgica como en la anestésica parece ser que es un daño en el glicocalix del endotelio capilar¹⁵.

Se puede prevenir el desplazamiento de líquidos hacia el intersticio de varias formas: El tipo I se puede prevenir minimizando el uso de cristaloides en una cantidad similar a la que se pierde por la orina y la sudoración y utilizar coloides isooncóticos para reemplazar las pérdidas sanguíneas. El tipo II se puede disminuir, intentando reducir la liberación de mediadores inflamatorios durante el periodo intraoperatorio para lo cual podría ser útil la utilización de analgesia continua neuroaxial durante un periodo de 48-72 horas.

4- LOS RIÑONES SON CAPACES DE EXTRAER TODO EL EXCESO DE LÍQUIDO.

Todo esto se ha aplicado con el convencimiento de que la sobrecarga de líquido no era perjudicial ya que los riñones son capaces de eliminar todo el exceso de líquidos administrados, nada más lejos de la realidad ya que se ha demostrado que una sobrecarga de solución salina de 22 ml/Kg. tarda en ser excretada completamente dos días en un estudio realizado en pacientes sanos¹⁶. Por otra parte, el gasto urinario suele experimentar un descenso durante el periodo intraoperatorio, ya que la ventilación mecánica, las maniobras quirúrgicas y la respuesta endocrinometabólica al stress quirúrgico condicionan una disminución intraoperatoria del flujo sanguíneo renal, el filtrado glomerular y de la excreción de sodio. Los mecanismos son complejos y no están completamente aclarados; el factor principal parece ser un aumento de la ADH durante la ventilación mecánica que está ocasionado por una reducción de la presión transmural auricular. Los factores que más parecen contribuir a la reducción de la excreción de sodio y agua por el riñón durante y después de la anestesia, son la liberación de ADH, la estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, y la disminución de perfusión renal. La optimización del volumen intravascular resulta de vital importancia en estas circunstancias, ya que si bien el riñón encuentra dificultades para eliminar grandes volúmenes de líquidos durante el periodo perioperatorio, el mantenimiento de una hipovolemia puede causar un deterioro de la función renal. Si queremos mantener una función renal adecuada resulta de vital importancia la reducción de la respuesta endocrinometabólica al stress quirúrgico mediante la colocación de un catéter epidural y un mantenimiento de una normovolemia.

1.2 EL GASTO CARDIACO Y SU REGULACIÓN

Por todo lo expuesto anteriormente, se hace necesario contar con un sistema de monitorización adecuado que valore de forma adecuada las necesidades de fluidos del paciente. Se ha propuesto la medición del gasto cardiaco, y la respuesta del corazón a la administración de bolos de líquido como un método para optimizar el gasto cardiaco.

1.2.1 CONCEPTO DE GASTO CARDIACO E ÍNDICE CARDIACO

Se define gasto cardiaco (GC) como el volumen de sangre bombeada a la circulación periférica durante un minuto¹⁷. El GC se expresa con la ecuación siguiente:

$$GC = VS \times FC$$

Siendo GC gasto cardiaco, VS el volumen sistólico bombeado por una contracción, y FC es la frecuencia cardiaca.

El gasto cardiaco normal para un varón adulto y sano es de 5,5-6 litros/minuto, siendo alrededor de un 10-20% menos en la mujer.

El gasto cardiaco cambia según la superficie corporal total (ACT).

Por tanto, ha sido necesario buscar una forma de comparar los gastos cardiacos de personas de diferentes tamaños, habiéndose determinado el índice cardiaco (IC), es decir el gasto cardiaco por metro cuadrado de superficie corporal:

$$IC = GC / ACT$$

siendo el valor medio para un adulto de ambos sexos es de unos de 3 litros/min./m² y sus valores de referencia de 2,5-4,2 L/min./m².

Vamos a considerar el corazón como dos bombas de volumen dispuestas en serie. La aurícula derecha y el ventrículo derecho constituyen una bomba de baja presión de tipo “fuelle” mientras que la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo constituyen una bomba de tipo presión. La disposición en serie de estas dos bombas significa, que el volumen de salida del corazón derecho constituye el volumen de entrada en el izquierdo, y en consecuencia el volumen de salida del corazón izquierdo es el volumen de entrada en el derecho.

1.2.2 REGULACIÓN DEL GASTO CARDIACO

El gasto cardiaco puede regularse alterando cualquiera de los dos elementos que lo componen: tanto la frecuencia cardiaca como el volumen sistólico.

- 1- **Frecuencia cardiaca.** En una persona joven el gasto cardiaco aumenta hasta que la frecuencia cardiaca es de unos 170-180 latidos por minuto. Si aumenta más de ese límite el gasto cardiaco cae porque no se da tiempo entre los latidos para que se produzca un llenado ventricular.
- 2- **Volumen sistólico.** El volumen sistólico se determina en condiciones normales por tres factores principales: precarga, poscarga y contractilidad. La precarga es la longitud del músculo previa a la contracción, mientras la poscarga es la tensión contra la cual tiene que contraerse el músculo. La contractilidad es una propiedad intrínseca del músculo que se relaciona con la fuerza de contracción, pero es independiente tanto de la precarga como de la poscarga.

1.2.3 REGULACIÓN DE LOS ELEMENTOS QUE COMPONEN EL GASTO CARDIACO

1.2.3.1 PRECARGA VENTRICULAR

La precarga ventricular es la longitud del músculo previa a la contracción, que depende del volumen al final de la diástole. La fuerza de contracción miocárdica está influida fundamentalmente por la longitud de la fibra miocárdica al iniciarse la contracción, es decir por la precarga. Esta propiedad, llamada ley de Frank-Starling establece que el corazón impulsará el volumen de sangre que le llegue, dentro de los límites fisiológicos de su capacidad de bombeo. Parece ser, que por encima de los límites fisiológicos de su capacidad de bombeo, la cantidad de energía metabólica transformada en trabajo mecánico depende de la superficie de las interacciones de los puentes disponibles, y por tanto, es directamente proporcional a la longitud telediastólica del sarcómero. La dependencia de la longitud de las interacciones de los puentes en el sarcómero constituye la base principal de la ley de Frank-Starling. En conclusión suponiendo que el estado inotrópico es constante, el rendimiento del corazón depende del volumen ventricular al final de la diástole.

En consecuencia, el factor primario que establece cuál será el volumen de sangre impulsada por el corazón será el volumen de sangre que penetra en el procedente de la circulación.

Existen una serie de factores que influyen de una forma importante en el volumen ventricular al final de la diástole:

- El retorno venoso: Es el determinante más importante de la precarga ventricular derecha. Si no hay disfunción pulmonar o ventricular derecha importante, el retorno venoso es también el determinante mayor de la precarga ventricular izquierda. En

condiciones normales, los volúmenes al final de la diástole son similares en ambos ventrículos. EL retorno venoso está facilitado en gran medida por la contracción del músculo esquelético, gracias a la existencia de válvulas venosas que dirigen la sangre unidireccionalmente.

- La volemia.
- La distribución del volumen sanguíneo, el cual puede, a su vez verse afectado por otros factores tales como:
 - la postura
 - la presión intratorácica. Durante la ventilación espontánea existe una presión negativa que facilita el llenado cardiaco. Durante la ventilación mecánica se ejerce una presión intratorácica positiva que reduce el retorno venoso, y con ello, el volumen al final de la diástole.
 - Presión intrapericárdica
 - Tono venoso
- La distensibilidad ventricular. Un ventrículo distensible se llena fácilmente permitiendo una adecuada precarga del ventrículo un ventrículo rígido como el que sucede en la disfunción diastólica puede no acoger un volumen de sangre adecuado y el volumen sistólico desciende.
- La contracción auricular. La contracción rítmica de las aurículas contribuye entre un 20-30% al llenado ventricular. Este es un factor muy importante en los enfermos con disfunción diastólica para el mantenimiento del gasto cardiaco.

MEDICIÓN DE LA PRECARGA

En la práctica es más fácil medir la presión diastólica ventricular que los volúmenes. Se estima que la presión de enclavamiento pulmonar y la presión venosa central son guías de la precarga del ventrículo izquierdo y del ventrículo derecho, respectivamente, ya que existe una relación entre la presión diastólica ventricular y el volumen ventricular diastólico. Ya que en un corazón sano el volumen sistólico del corazón derecho y del corazón izquierdo deben ser iguales, se asume que la presión venosa central es una guía de la precarga del ventrículo izquierdo, de ese modo se evita la colocación de un catéter se Swanz Ganz en muchos pacientes, ya que para la medición de la presión venosa central sólo se requiere la colocación de un catéter venoso central.

1.2.3.2 POSCARGA VENTRICULAR.

Es la impedancia (resistencia) a la eyección del ventrículo izquierdo. Depende fundamentalmente de la presión arterial media, pero ésta no representa, por sí sola toda la poscarga .

Clínicamente, para determinar la poscarga se mide la presión arterial media, pero es preferible calcular las resistencias vasculares sistémicas.

MEDICIÓN DE LA POSCARGA

Para calcular el flujo de sangre a través de los vasos sanguíneos , es necesaria la siguiente relación:

$$\text{Flujo} = (\text{Presión de ingreso} - \text{Presión de salida}) / \text{Resistencia}.$$

Si se aplica esta fórmula al retorno venoso:

$$\text{Gasto Cardíaco} = (\text{Presión arterial media} - \text{Presión aurícula derecha}) / \text{Resistencia periférica total}$$

$$\text{Resistencia Periférica Total (RVS)} = (\text{Presión Arterial Media} - \text{Presión Venosa}) / \text{Gasto Cardíaco}$$

Como la presión en la aurícula derecha se conserva muy cerca de cero, está claro que el gasto cardíaco depende de la presión arterial media y de las resistencias vasculares sistémicas. Si mantenemos el gasto cardíaco constante el gasto cardíaco es inversamente proporcional a la resistencia periférica total y en consecuencia, cada vez que un vaso sanguíneo periférico se dilata, el gasto cardíaco aumenta. Por tanto la reducción de la poscarga es un punto clave en el tratamiento de la insuficiencia ventricular

Para medir la poscarga del ventrículo derecho es necesario colocar un catéter en la arteria pulmonar ya que esta técnica nos permite conocer el estado de la presión en la arteria pulmonar.

Resistencias pulmonares: (presión pulmonar- presión capilar)/ Gasto cardíaco.

1.2.3.3 CONTRACTILIDAD (ESTADO INOTRÓPICO)

Definimos contractilidad como una propiedad intrínseca del miocardio que refleja su capacidad para realizar un trabajo mecánico a cualquier nivel de precarga. La relación entre la activación y la contracción miocárdica depende de la entrada de calcio. La despolarización de la membrana celular se acompaña de una rápida entrada de calcio extracelular en la célula, la cual provoca que el retículo sarcoplásmico libere calcio intracelular. Para que se produzca la

relajación se debe recaptar el calcio al interior del retículo sarcoplásmico, proceso que es dependiente de energía.

Los factores que afectan a la contractilidad miocárdica son los siguientes:

- El sistema nervioso simpático, es el determinante de la contractilidad miocárdica que tiene , por sí misma mayor importancia.
- La hipoxia, la hipercapnia y la acidosis deprimen la contractilidad miocárdica.
- La integridad ventricular. Si un área del miocardio se encuentra disfuncional debido a una enfermedad de la arteria coronaria o a una miocardiopatía, el rendimiento ventricular a cualquier nivel de volumen diastólico final resultaría reducido. Aunque el miocardio restante pueda funcionar normalmente, la presencia de una asinergia ventricular provoca una disminución de la contractilidad miocárdica.

1.3 TÉCNICAS DE MEDICIÓN DEL GASTO CARDIACO, CATETERISMO DE LA ARTERIA PULMONAR: EL GOLD STANDARD

Existen diversos métodos para medir el gasto cardiaco. El cateterismo de la arteria pulmonar es considerado como el “*Gold Standard*” y es la técnica con la que se comparan todas los demás procedimientos de medición. Es una técnica bastante precisa pero muy cruenta. Esto último hace que no sea un procedimiento que se practique rutinariamente en quirófano, sino que se reserva para pacientes con un deterioro de la función cardiaca o en intervenciones importantes tales como en cirugía cardiaca o en los transplantes hepáticos.

Los catéteres para realizar la monitorización de las presiones de la arteria pulmonar, como el catéter de Swan-Ganz se introducen en los grandes vasos venosos del tórax o en las cavidades cardíacas derechas, y no sólo se utilizan con fines diagnósticos (para determinar presiones y concentraciones de oxígeno en las cavidades cardíacas), sino también terapéuticos (su utilización más importante es el aporte de fluidos, o la colocación de un marcapasos transitorio).

1.3.1 INDICACIONES

Es un sistema de monitorización cruento que proporciona los siguientes parámetros:

- presión de aurícula derecha
- presión de arteria pulmonar
- presión de oclusión de arteria pulmonar
- gasto cardiaco por termodilución
- toma de muestras para medición de saturación de sangre venosa mixta
- estado de las resistencias periféricas, tanto sistémicas como pulmonares.

Con toda esta información podemos determinar correctamente la función de los ventrículos y el estado hemodinámico general del paciente

1.3.2 CONTRAINDICACIONES A SU COLOCACIÓN

No se recomienda su utilización en las siguientes patologías que llevan aparejado un riesgo alto de inducir arritmias como:

- Bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His (riesgo de bloqueo cardiaco-completo), ya que ocasionalmente vemos un bloqueo completo de rama derecha transitorio durante la inserción, lo cual en pacientes portadores de bloqueo de rama izquierda puede precipitar la aparición de un bloqueo cardiaco completo¹⁸.
- Síndrome de Wolff-Parkinson-White.

- Anomalia de Ebstein. La anomalia de Ebstein engloba un amplio espectro de anomalías caracterizado por diferentes grados de desplazamiento y adherencia de una valva displásica de la tricúspide (septal y posterior) de la tricúspide hacia la cavidad del ventrículo derecho

1.3.3 TÉCNICA DE INSERCIÓN¹⁹

El catéter se inserta a través de una vía venosa central.

MATERIAL A UTILIZAR

Antes de comenzar con este procedimiento, es importante:

- fijar el transductor de presiones, calibrándolo a cero antes del procedimiento y dejándolo listo para la conexión al catéter.
- Comprobar la integridad del balón. El balón del catéter debe ser probado sólo con aire (de 0,7 a 1,5 cc), la colocación de líquido en él hace que sus paredes sean más rígidas, pudiendo dañar la estructura de los vasos pulmonares pulmonar. Una vez probado, se debe dejar salir el aire pasivamente, sin aspirar, ya que la presión negativa generada por la aspiración puede dañar el catéter.
- Comprobar la permeabilidad de las conexiones distal y proximal del catéter.

COLOCACIÓN DEL CATÉTER

Se procede a la colocación del introductor de Swan-Ganz, que se coloca canalizando una vía venosa central. Una vez colocado el catéter en el introductor, se avanzará el mismo observando las curvas de presión en el monitor; cuando se ha llegado a la aurícula, se inflará el balón con aire para poder atravesar la válvula tricúspide y entrar en el ventrículo derecho. Entonces, se infla el balón y se avanza bajo control permanente del electrocardiograma y de la morfología de la curva de presiones, a través de la aurícula derecha, ventrículo derecho y arteria pulmonar hasta que se obtiene la morfología típica de la presión capilar pulmonar de enclavamiento.

A veces con el tiempo, la contracción del ventrículo puede hacer avanzar la punta del catéter hacia una rama más pequeña de la arteria pulmonar; por ello, el volumen necesario para inflar al balón debe ser menor a 0,8 ml. En aquellos casos que el balón se encuentre inflado a su máxima capacidad, puede causar sobredistensión del vaso con potencial daño a la pared de la arteria y amortiguación y falsa elevación de las presiones. A fin de evitar estos inconvenientes, es imperativo que el balón sea inflado gradualmente bajo control permanente de la presión de la arteria pulmonar, cesando su inflado cuando la configuración de las presiones cambia de arteria pulmonar al de presión pulmonar capilar de enclavamiento.

Si hay una enfermedad valvular tricuspídea estenótica documentada, puede ser necesario inflar el balón con menos aire que el indicado en las especificaciones, para poder pasar a través de la estructura estenosada.

El balón debe continuar inflado mientras el catéter pasa por el ventrículo y entra en la arteria pulmonar. Se puede ayudar al procedimiento, lateralizando al paciente ligeramente sobre su

lado derecho o diciéndole que respire profundamente.

Si la inserción es dificultosa, puede ser necesario retirarlo parcialmente y reintentar la misma; durante esta maniobra se debe desinflar el balón, para recolocararlo nuevamente. Una vez que se considera que el catéter está en posición, se lo protege en su longitud con la cobertura para tal fin y posteriormente se realizará una radiografía de tórax de control. También, se puede confirmar que el catéter se encuentra realmente en la posición de enclavamiento, demostrando que la sangre aspirada desde la punta del catéter tiene una saturación de oxígeno del 95% ó mayor.

1.3.4 MEDICIÓN DEL GASTO CARDÍACO²⁰

La medición del gasto cardíaco o volumen minuto mediante este catéter se basa en el principio de termodilución. El catéter está dotado de un termistor que mide de forma continua la temperatura a nivel distal del catéter. Si inyectamos un volumen de líquido con una temperatura diferente a la sanguínea, el termistor es capaz de detectar el cambio de la temperatura de la sangre. Al introducir rápidamente por la luz proximal del catéter un volumen conocido de suero a una temperatura determinada (suero helado), el termistor detecta cambios de temperatura a lo largo del tiempo, que pueden registrarse en forma de curva.

El cambio de temperatura es proporcional al flujo de sangre que sale por el corazón. El área bajo la curva registrada es el volumen minuto. Para que el computador de gasto cardíaco pueda realizar el cálculo del valor numérico del volumen minuto, es preciso introducir una constante de computación que depende del volumen de suero introducido, temperatura del líquido inyectado, y características del catéter. Esta maniobra hay que realizarla varias veces y escoger un gasto cardíaco promedio.

A fin de minimizar los errores de la termodilución manual y facilitar la labor asistencial, se han desarrollado sistemas de medición continua del gasto cardíaco mediante catéteres de arteria pulmonar modificados. Para ello se ha introducido un filamento térmico de 10 cm localizado a 15-25 cm de la punta del catéter (quedando situado a nivel de la aurícula derecha). Este filamento genera pulsos térmicos de baja energía calórica, que se transmite a la sangre circulante, y que genera un cambio de temperatura que se va registrando por el termistor del catéter localizado a nivel de la arteria pulmonar. Así, de forma semejante a como se calcula el gasto cardíaco con los catéteres clásicos se genera una curva de termodilución para el cálculo del gasto y otros parámetros hemodinámicos avanzados. Además proporcionado al computador la talla y peso del paciente se calcula el índice cardíaco continuo (IC), aunque sería más adecuado llamarlo “frecuente” puesto que en realidad la medición es el promedio del gasto cardíaco registrado durante periodos de 3 a 5 minutos, que se va actualizando cada 30-60 segundos.

1.3.5 COMPLICACIONES²¹

La cateterización de la arteria pulmonar, tiene los mismos riesgos que cualquier otra canalización venosa central junto con algunos específicos por la mayor longitud del catéter.

El riesgo de complicaciones aumenta con la duración del cateterismo, que de ordinario no debe exceder de 72 horas (tabla 5).

- **ROTURA DE ARTERIA PULMONAR.** Es una complicación grave que conlleva un índice de mortalidad de 50 a 70%. Suele manifestarse con hemotipsis. Si está última se sospecha, la colocación rápida de una sonda endotraqueal de luz doble puede mantener la oxigenación adecuada a través del pulmón no afectado. Suele producirse por inflado excesivo del globo, por lo que , deben reducirse la frecuencia de las lecturas en cuña y realizar una monitorización de la presión de la arteria pulmonar constante para detectar una posición indicadora de desplazamiento inadvertido del catéter.²²
- **ROTURA DEL BALÓN.** Cuando se infla el balón se siente una suave resistencia, la ausencia de esta resistencia, la dificultad para enclavarlo y la posibilidad de aspirar sangre a través de él, permiten inferir la ruptura del balón .La inyección de 0,8 a 1,5 cc de aire en la circulación pulmonar por única vez, no es particularmente dañina, pero si esto se realiza en repetidas ocasiones, se puede producir una embolia aérea.
- **TROMBOSIS Y TROMBOEMBOLISMO.** La presencia de un catéter venoso central es un factor de riesgo para la aparición de trombosis venosa profunda en las extremidades superiores.
- **ISQUEMIA Y/O INFARTO PULMONAR.** Por lo general se debe a una oclusión mecánica a través de la embolización secundaria a una trombosis del catéter. Este cuadro puede observarse con mayor prevalencia en los pacientes con presiones pulmonares elevadas o con enfermedad pulmonar preexistente.
- **ARRITMIAS.** Se pueden presentar arritmias auriculares y ventriculares por la irritación que produce el catéter sobre el endocardio, esto puede ocurrir durante la colocación, la permanencia o durante la retirada; sin embargo, la mayoría de ellas ocurren durante el procedimiento de colocación, especialmente, las ventriculares. Esto implica que se debe monitorizar constantemente al paciente y disponer de un desfibrilador y un equipo de reanimación cardiopulmonar durante el procedimiento. La incidencia de arritmias es mayor en los pacientes con isquemia miocárdica aguda, *shock*, hipoxemia, hipocalcemia, hipokalemia, hipomagnesemia, intoxicación digitálica y por intentos fallidos y prolongados de la colocación del catéter. Por lo tanto, en lo posible, habría que corregir estas situaciones antes del procedimiento
- **DAÑO VALVULAR.** Puede producirse un traumatismo mecánico con aparición de insuficiencia valvular en las válvulas pulmonar y tricúspide con el paso del catéter. Esto ha

sido comprobado en autopsias de pacientes que habían sufrido cateterizaciones prolongadas.

- **NUDOS Y BUCLES DEL CATÉTER** . Se producen con más frecuencia en catéteres más largos y delgados y pueden causar alteraciones del ritmo o ser asiento de trombosis. La forma de prevenir esta complicación es no introducir el catéter más de lo deseado.
- **INFECCIÓN**. La colonización bacteriana se detecta entre un 3 y un 35% de los casos y aumenta significativamente después de 72 horas de permanencia. El riesgo aumenta al realizar extracciones sanguíneas múltiples, tras la realización de gastos cardiacos por termodilución y si hay necesidad de recolocar el catéter.
- **COLAPSO LOBAR PULMONAR TRANSITORIO**. Se trata de una atelectasia transitoria que desaparece al retirar el catéter que ocurre de forma excepcional en la zona de vascularización obstruida por el mismo. Está causada por un reflejo de broncoconstricción destinado a evitar un aumento del espacio muerto fisiológico por disminución de la ventilación de las zonas menos profundas.²³

COMPLICACIONES	INCIDENCIA COMUNICADA (%)
Punción arterial	1,1-13
Hemorragia en el sitio de corte	5,3
Neuropatía postoperatoria	0,3-1-1
Neumotórax	0,3-4,5
Embolia gaseosa	0,5
Arritmias menores	4,7-68,9
Arritmias graves (taquicardia/fibrilación ventricular)	0,3-62,7
Bloqueo de rama derecha	0,1-4,3
Bloqueo cardiaco completo (en pacientes con bloqueo rama izquierda previo)	0 - 8,5
Rotura de la arteria pulmonar	0,1-1,5
Cultivos positivos en la punta del catéter	1,4-34,8
Tromboflebitis	6,5
Trombosis venosa	0,5-66,7
Infarto pulmonar	0,1-5,6
Trombo mural	28-61
Vegetaciones valvulares (endocarditis)	2,2-100
Muertes	0,02-1,5

Tabla 5. Complicaciones del Cateterismo de la Arteria pulmonar. (American Society of Anesthesiologist 1993)

Como se puede observar en esta tabla la lista de complicaciones es bastante amplia. Si a esto se añade que en diferentes estudios no demuestran una mayor supervivencia entre los pacientes monitorizados mediante catéter de Swanz-Ganz²⁴ y que no hay una buena

correlación entre el valor de presiones endocavitarias y el estado real de la volemia y por ello del volumen sistólico, la tendencia parece ser a una reducción de la monitorización por catéter de arteria pulmonar²⁵. La monitorización hemodinámica tiende a ser cada vez menos invasiva y se están diseñando, utilizando, y perfeccionando nuevos métodos de monitorización del gasto cardiaco como guía de la fluidoterapia.

1.4 OTROS MÉTODOS DE MEDICIÓN DEL GASTO CARDIACO Y PREDICTORES DE LA RESPUESTA A LA FLUIDOTERAPIA.

1.4.1 MÉTODOS ULTRASONOGRÁFICOS

Dentro de los cuales destacan el Eco-Doppler del que vamos a hablar extensamente y la ecocardiografía transesofágica.

1.4.1.1 ECOCARDIOGRAFÍA TRANSESOFÁGICA

La ecocardiografía transesofágica, proporciona una valiosa información que incluye entre otros, el volumen sistólico, la precarga y el diámetro de la vena cava superior e inferior.

Se ha medido en pacientes sépticos bajo ventilación mecánica las variaciones respiratorias del diámetro de la vena cava inferior para predecir la respuesta a los líquidos. Así a mayor distensibilidad de la vena cava inferior en relación con la ventilación mecánica, mayor es el aumento del índice cardiaco tras la expansión de volumen^{26 27}.

Si medimos el índice de colapsabilidad a nivel de la vena cava superior (relación entre la variación del diámetro teleinspiratorio y telespiratorio), variaciones superiores al 36% pueden predecir un aumento en el índice cardiaco tras el aporte de volumen con una especificidad del 100% y una sensibilidad del 90%²⁸.

El problema de esta técnica es que no está disponible en muchos hospitales, y que requiere un alto grado de formación previo a su utilización. El Eco-Doppler es más sencillo de aprender.

1.4.2 MÉTODOS BASADOS EN APLICACIÓN DE UNA CORRIENTE ELÉCTRICA: BIOIMPEDANCIA ELÉCTRICA TRANSCUTÁNEA (BET)

Consiste en aplicar una pequeña corriente eléctrica alterna (0,2 a 4 mA, a 400-100 Khz.) dentro de un campo delimitado por la colocación de 8 electrodos distribuidos a nivel cérvico- torácico bilateral. Como los tejidos torácicos ofrecen diferente resistencia al paso de la corriente eléctrica, se obtiene un voltaje sentido que da la línea de base del paciente. El cálculo matemático de la derivada de la impedancia con el registro del electrocardiograma para conocer el ciclo cardiaco, estima que el cambio de impedancia en cada latido es proporcional al volumen sistólico²⁹.

1.4.3 MÉTODOS BASADOS EN LA REINHALACIÓN PARCIAL DE CARBÓNICO: NICO

Es un método que mide el gasto cardiaco basándose en los cambios producidos en la concentración de anhídrido carbónico por la reinspiración durante un breve período de tiempo.

La medida del gasto cardiaco se efectúa gracias a un sensor que recoge en la vía aérea el flujo, la presión, la concentración de CO₂, y posteriormente combinando estos datos, la eliminación de CO₂. A partir de estas variables, mediante el método de Fick aplicado al CO₂ producido en el organismo y eliminado en el intercambio gaseoso a través del pulmón, calcula el gasto cardiaco.

El sensor se conecta entre el tubo endotraqueal y la pieza en Y del circuito ventilatorio. Este sensor obliga a la intubación, y por tanto, sólo puede usarse en pacientes ventilados mecánicamente³⁰.

1.4.4 MÉTODOS BASADOS EN EL ANÁLISIS DE LA ONDA DE PULSO

Bajo este título se agrupan distintas técnicas, las cuales comparten en común el cálculo del gasto cardiaco a partir del análisis del área bajo la curva de la onda arterial de pulso.

La mayoría se basa en la técnica de dilución transpulmonar que consiste en la inyección por vía venosa de una sustancia determinada con la posterior medición en el sistema arterial, relacionando el cambio de la concentración con el flujo que transportó la sustancia, en este caso el gasto cardiaco.

Actualmente se dispone de dos sistemas de medición de gasto cardiaco por la técnica de dilución transpulmonar, uno que se basa en el empleo del ión litio, y otro que se basa en el empleo de soluciones frías para medición del gasto cardiaco por variación térmica.

1.4.4.1 SISTEMA LIDCO

LiDCO® (LiDCO Group Plc, London): consiste en la aplicación de pequeñas dosis de ion litio inyectado por un acceso venoso, ya sea central o periférico, y posteriormente sensado en un catéter arterial periférico, a partir del cual se obtiene el gasto cardiaco. Es posible obtener este parámetro de forma continua luego de una calibración inicial por dilución transpulmonar (PulseCO®). Dentro de las ventajas destaca la entrega de múltiple información aparte del gasto cardiaco (Índice Cardíaco, Volumen Sistólico, Variación del Volumen Sistólico, etc.). Con respecto a las limitaciones se han descrito las interferencias en la medición en pacientes usuarios crónicos de litio y las variaciones en pacientes recibiendo infusiones continuas de relajantes musculares, así como también la necesidad de recalibración del sistema al menos cada 8 horas. De todas formas existen múltiples estudios que plantean este método como válido y con buena correlación con el CAP en distintas situaciones clínicas^{31 32}.

1.4.4.2 SISTEMA PICCO³³

Es un monitor invasivo que está diseñado para medir de forma continua el gasto cardiaco mediante un análisis de la curva de pulso arterial y de la termodilución arterial.

El sistema PiCCO determina el gasto cardíaco de forma continua gracias a un algoritmo basado en el análisis de la onda de pulso; el gasto cardíaco se obtiene multiplicando el valor del área bajo la curva de la presión sistólica de la onda de pulso por la frecuencia cardíaca. La medición del gasto cardíaco continuo requiere un valor de referencia obtenido mediante

termodilución arterial, aplicando el algoritmo de Stewart-Hamilton, para lo cual se inyecta un bolo de 10 a 15 ml de suero fisiológico o glucosado a -4 % por la vía central, recogiendo un termómetro situado en la línea arterial el cambio de temperatura. Se obtiene así, una curva de termodilución arterial. La curva de termodilución arterial es menos sensible a cambios de presión intratorácica, de ahí que el gasto cardíaco no dependa del momento del ciclo respiratorio en el que se inyecta el suero frío, pero sí es más sensible a los cambios en la línea de base de la temperatura, haciendo necesario inyectar el suero a temperatura inferior a 40°C. El suero frío, desde que se inyecta por la vía central hasta que llega al transductor arterial, atraviesa las cavidades intratorácicas lo cual va a permitir una serie de parámetros por termodilución arterial que no se obtienen con el catéter de Swan-Ganz, como son el volumen de sangre intratorácica que equivale a la precarga cardíaca y representa la suma del volumen de sangre pulmonar y el volumen telediastólico de las cuatro cavidades cardíacas. El sistema PiCCO mide volúmenes, a diferencia del Swan-Ganz que mide presiones y da datos igualmente concordantes siendo menos invasivo.

1.4.4.3 SISTEMA FLO TRAC-VIGILEO

Sistema Flo Trac-Vigileo: Recientemente se ha incorporado un sistema capaz de medir el gasto cardíaco de forma continua sin necesidad de calibración de algún tipo (FloTrac-Vigileo®, Edwards Lifesciences), requiriendo solamente de la conexión a una línea arterial, y ajustando parámetros demográficos del paciente.

Además tiene la opción de monitorizar Saturación Venosa central continua, que requiere la instalación de un Catéter Venoso Central con fibra óptica (catéter PreSep®). Se ha informado distinta variabilidad de la medición de gasto cardíaco con otras técnicas³⁴, y aún existe poca literatura que compare directamente la medición de gasto cardíaco con esta técnica versus otras validadas, por lo que su uso está limitado principalmente a unidades de Cuidados Intensivos.

1.4.5 CUADRO RESUMEN DE TODOS LOS MÉTODOS (Tabla 6)

MÉTODO	VENTAJAS	DESVENTAJAS
DOPPLER ESOFÁGICO	<ul style="list-style-type: none"> • Mínimamente invasivo • Fácil instalación curva de aprendizaje rápida • Información continua 	<ul style="list-style-type: none"> • No determina de manera absoluta el gasto cardíaco • Ventana acústica variable
ECOCARDIOGRAFÍA TRANSESOFÁGICA	<ul style="list-style-type: none"> • Uno de los métodos más validados. • Complementa con información anatómica del corazón • Aproximaciones estandarizados 	<ul style="list-style-type: none"> • No es continuo • Requiere al paciente intubado • Curva de aprendizaje mayor
BET	<ul style="list-style-type: none"> • No invasivo 	<ul style="list-style-type: none"> • Poco validado • Limitado en pacientes críticos con alteraciones de la caja torácica o grandes cirugías
REINHALACIÓN PARCIAL DE CO ₂	<ul style="list-style-type: none"> • No invasivo • Sencillo • Repetible frecuentemente 	<ul style="list-style-type: none"> • No es continuo • Requiere paciente intubado • Pendiente estudios de mayor validación en distintas poblaciones de pacientes
LIDCO	<ul style="list-style-type: none"> • Entrega información de forma continua y de múltiples variables • Estudios validados. • Puede ser usado en pacientes conscientes e inconscientes 	<ul style="list-style-type: none"> • Invasivo. • Información se puede alterar por irregularidad del pulso y artefactos en la onda de pulso obtenida. • Calibración debe repetirse varias veces al día. • Interferencia con relajantes musculares no despolarizantes.
PICCO	<ul style="list-style-type: none"> • Continuo y con aporte de más variables, permitiendo eventual manejo hemodinámico más fino • En general buena correlación con Swanz Ganz • Puede ser usado en pacientes conscientes e inconscientes 	<ul style="list-style-type: none"> • Invasivo. Requiere accesos vasculares más gruesos. • Requiere calibración permanente.
FLO TRAC	<ul style="list-style-type: none"> • Continuo. • No requiere calibración. Mínimamente invasivo, requiere • acceso arterial periférico 	<ul style="list-style-type: none"> • Validación pendiente, los resultados han sido pobres al compararlos con Swanz o ecocardiografía • Experiencia limitada.

Tabla 6. Otros métodos de medición de gasto cardíaco

1.5 MANEJO INTRAOPERATORIO DEL ECO-DOPPLER ESOFÁGICO

El Eco-Doppler esofágico, es un dispositivo que permite una monitorización no invasiva del gasto cardíaco mediante la medición de la velocidad del flujo sanguíneo en la aorta descendente, a partir de una sonda de ultrasonidos colocada en el esófago. Asimismo, proporciona otros parámetros hemodinámicos útiles acerca de la contractilidad, precarga y estado del tono vasomotor. Algunos de ellos, obtenidos por medición directa, otros derivados de la morfología de la onda de velocidad del flujo aórtico o calculados a partir de la información obtenida manualmente.

1.5.1 DESCRIPCIÓN DEL DISPOSITIVO

La sonda mide la velocidad del flujo sanguíneo en el área seccional de la aorta descendente, gracias a la proximidad anatómica de esta estructura vascular con la pared posterior del esófago. Si esta medida se combina, con el valor del área transversal de la aorta se puede calcular el gasto cardíaco. Para ello, la sonda dispone de dos transductores en su extremo distal: uno doppler para medir la velocidad del flujo sanguíneo (5 Mhz) y otro en modo M (10 Mhz) para el diámetro aórtico. Existe también en el mercado una sonda que carece de la capacidad de medición directa del diámetro aórtico, estimándose este valor a partir de un nomograma patentado basado en la edad, la altura y el peso del paciente.

A partir de los datos obtenidos el aparato calcula el gasto cardíaco, asumiendo dos cosas:

- El flujo diastólico en la aorta descendente es despreciable
- El 30% del flujo de la circulación sistémica se distribuye hacia los vasos supraaórticos. Por tanto el aparato añade este porcentaje a la medida obtenida del flujo aórtico. Sin embargo esta suposición no es cierta bajo todas las circunstancias y contribuye a la inexactitud de la técnica cuando el gasto cardíaco es elevado, o cuando se está utilizando analgesia epidural.

1.5.2 CONTRAINDICACIONES A SU UTILIZACIÓN

- Patología esofágica, como la presencia de esofagitis severa, tumoraciones esofágicas o varices esofágicas con alto riesgo de sangrado.
- Aneurismas de aorta torácica
- Pacientes en los que se está usando un balón de contrapulsación.
- Cirugías en las que se esté usando el láser.
- Pacientes con carcinoma de faringe, laringe o esófago
- No debe usarse por vía nasal en pacientes que tengan pólipos nasales, que tengan traumatismos faciales, o en los que se sospeche una fractura de base de cráneo.

1.5.3 COLOCACIÓN DE LA SONDA.

La sonda Eco-Doppler puede introducirse indistintamente por la cavidad bucal o nasal, pudiendo permanecer colocada durante varias horas. Es necesario aplicar un lubricante hidrosoluble a la parte inferior de la sonda. La técnica de inserción de la sonda es similar a la de la colocación de una sonda nasogástrica y suele llevar una media de tiempo de 2-3 minutos. Se puede colocar en pacientes portadores de una sonda nasogástrica, siendo muy improbable que ésta interfiera con las mediciones

Para obtener una señal adecuada el extremo distal de la sonda debe estar situado a la altura del espacio existente entre la quinta y la sexta vértebra dorsal, o en el tercer espacio intercostal yuxtaexternal, nivel por donde el esófago discurre paralelo a la aorta. Esto ocurre a una profundidad medida desde los incisivos de unos 35-40 cm (inserción oral), o de unos 40-45 cm (inserción nasal). La sonda debe ser manipulada ajustando la profundidad y rotando usando pequeños movimientos hasta que la forma característica de la aorta torácica descendente se visualiza.

Existen sondas y aparatos específicos para ser utilizados en pacientes pediátricos, las sondas convencionales no deben ser utilizadas en pacientes menores de 16 años.

1.5.4 PARÁMETROS Y MORFOLOGÍA DE LA ONDA

La morfología de la onda de la aorta descendente es triangular. La base de la onda representa el *Tiempo De Eyección Del Ventrículo Izquierdo*. El vértice del triángulo representa la *Velocidad Pico* (VP) detectada durante la sístole. La pendiente del triángulo representa la *Aceleración* de la sangre cuando ésta es propulsada por el ventrículo izquierdo al comienzo de la sístole. El área bajo la curva velocidad-tiempo es la *Distancia Sistólica* (DS), que se define como la distancia que la columna de sangre se mueve a lo largo de la aorta en cada contracción ventricular izquierda. Vamos a analizar por separado cada uno de estos parámetros.

1.5.4.1 TIEMPO DE EYECCIÓN DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO Y TIEMPO DE FLUJO CORREGIDO (TFc) (ms.)

La anchura de la base de la onda de la aorta descendente representa la duración de la eyección del ventrículo izquierdo, desde la apertura de la válvula aórtica hasta su cierre. El tiempo de eyección del ventrículo izquierdo se expresa como *Tiempo de Flujo Corregido* (TFc), ajustándose a la duración del ciclo cardiaco, utilizando la ecuación de Bazett:

Tiempo de flujo corregido (TFc) = Tiempo de eyección del ventrículo izquierdo/√ciclo cardiaco.

Los valores típicos en un adulto sanos son 330-360 ms.

La causa más común de un corto TFc (<330 ms.) es hipovolemia. Si este parámetro no aumenta después de un bolo adecuado de líquidos se debe pensar en otras causas de vasoconstricción (exceso de vasopresores, hipotermia, embolia pulmonar).

Un valor largo de FTc (>360 ms.) puede ser observado en condiciones que cursan con unas bajas resistencias periféricas (sepsis, embarazo, y vasodilatadores).

1.5.4.2 VELOCIDAD PICO (VP) (cm/seg.)

Es la velocidad más alta detectada durante la sístole , y puede ser utilizada y puede ser una indicación del estado de la contractilidad ventricular izquierda. Los valores de referencia dependen de la edad. A continuación se adjunta una tabla con los valores de referencia de la VP según la edad.

Edad (años)	Velocidad Pico (VP) cm/seg
20	90-120
30	85-115
40	80-110
50	70-100
60	60-90
70	50-80
80	40-70
90	30-60

Tabla 7. Valores de referencia de la velocidad pico según la edad.

1.5.4.3 ACELERACIÓN PICO (AP) (cm/seg²)

Es la aceleración que experimenta el flujo sanguíneo en los primeros milisegundos de la sístole y permite estimar la contractilidad, ya que al medirse en los primeros 10-50ms, no se ve influida por las resistencias vasculares. Conociendo el volumen sistólico y la aceleración pico podemos hacer una estimación de la contractilidad y de la precarga de la siguiente manera:

AP	VS	SIGNIFICADO CLÍNICO
Normal o alto	Bajo	El ventrículo tiene una contractilidad normal y es típico de la hipovolemia
Bajo	Normal	Baja contractilidad con normovolemia
Bajo	Alto	Estado hiperdinámico o de una hipervolemia

Tabla 8. Significado clínico de la aceleración pico en relación al volumen sistólico.

1.5.4.4 VOLUMEN SISTÓLICO (VS) (ml)

Es la cantidad de sangre expulsada por el corazón en cada sístole. Se calcula a partir de la medición de la Distancia Sistólica y de una calibración constante derivada de un nomograma.

Los valores de referencia en un adulto sano son entre 60-100 ml.

Un valor bajo puede indicar hipovolemia o un aumento de la poscarga.

Un valor alto puede ser observado en pacientes con baja poscarga.

El Índice de Volumen Sistólico es el Volumen Sistólico dividido por la superficie corporal total.

Los valores normales son 36-65 ml/m².

1.5.4.5 GASTO CARDIACO (GC) (l/min.)

Se calcula multiplicando el volumen sistólico por la frecuencia cardiaca.

1.5.4.6 DISTANCIA SISTÓLICA (DS) (cm)

Es la distancia en cm que se desplaza una columna de sangre a lo largo de la aorta en cada contracción del ventrículo izquierdo. Sus valores dependen de la edad y de la talla del paciente.

Los cambios en sus valores están directamente relacionados con cambios en el volumen sistólico.

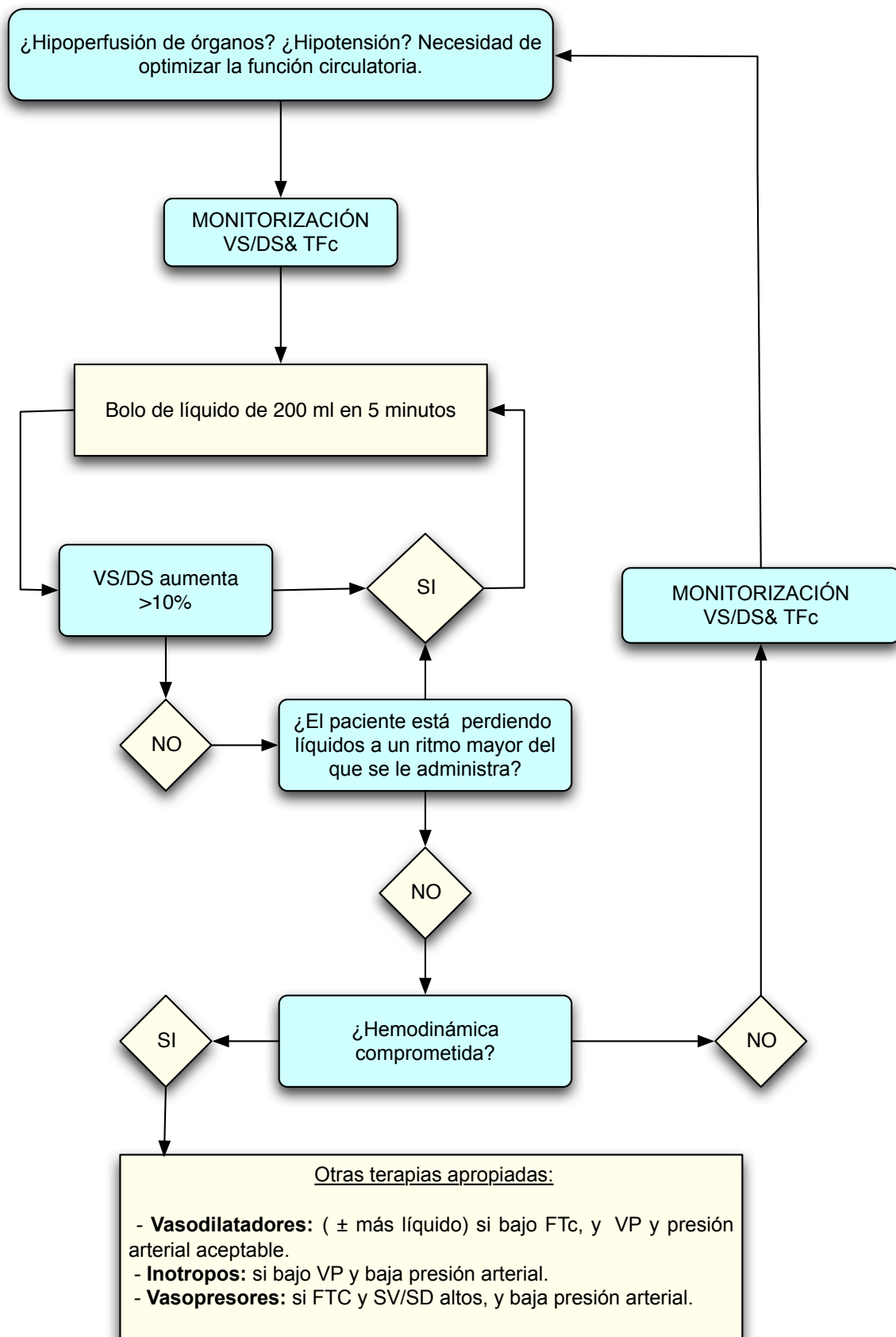
1.5.5 UTILIZACIÓN CLÍNICA

La utilización del Eco-Doppler esofágico viene explicada en el algoritmo propuesto por el profesor Singer, que se detalla a continuación. Estos algoritmos se basan en la utilización de la Ley de Frank-Starling, la cual establece, que dentro de unos límites el corazón posee una capacidad intrínseca de adaptarse a volúmenes crecientes de flujo sanguíneo, es decir, cuanto más se llena de sangre un ventrículo durante la diástole, mayor será el volumen de sangre expulsado durante la subsecuente contracción sistólica.

Cuando se le administra un bolo de líquido a un paciente que tiene un volumen ventricular diastólico ventricular izquierdo reducido, se producirá un aumento significativo del Volumen Sistólico (VS). De igual forma, si se administra el mismo bolo de líquido a un paciente con un volumen diastólico ventricular izquierdo alto, no habrá un aumento del volumen sistólico. Por tanto si tras administrar un bolo de líquido de 200 ml la Distancia Sistólica y el Volumen sistólico aumentan al menos un 10%, esto indica que el volumen diastólico ventricular izquierdo no es óptimo y se deberá administrar otro bolo de líquido. Los bolos de líquido se administran hasta que el aumento en el VS/DS sea menor de un 10%, momento en el cual la volemia está optimizada, es decir el paciente está perdiendo fluidos a una ritmo similar al que le estamos administrando.

Muchos algoritmos utilizan el Tiempo de Flujo Corregido como indicador de hipovolemia y de respuesta a los fluidos. Sin embargo durante la anestesia se deben considerar los efectos vasodilatadores de los fármacos anestésicos, los cuales podrían provocar una caída en la poscarga ventricular izquierda, de tal modo que los niveles basales del Tiempo de Flujo Corregido estuvieran elevados por encima de los niveles normales de entre 330-360 ms. Se

debe estar atento a estos parámetros y no confiar en un único valor para un manejo óptimo de la hemodinámica del paciente.



1.5.6 LIMITACIÓN DE LA TÉCNICA

La sonda necesita estar correctamente orientada en relación con la dirección del flujo sanguíneo. El ángulo de incidencia del ultrasonido modifica significativamente el resultado del haz reflejado y por lo tanto la lectura del flujo. Otro problema es que no todas las personas tienen el mismo ángulo entre el esófago y la aorta, lo que puede llevar a una incorrecta interpretación de los datos, esto puede ocurrir en personas que tienen escoliosis en la columna vertebral.

La inserción de la sonda esofágica requiere un paciente anestesiado y conectado a ventilación mecánica. Se ha descrito su uso en el paciente despierto, utilizando una sonda más flexible, sin embargo, en estas circunstancias es muy fácil que se mueva la sonda y que se altere por tanto el ángulo de incidencia del ultrasonido.

1.6 PRESIÓN VENOSA CENTRAL Y CANALIZACIÓN DE UNA VÍA VENOSA CENTRAL

1.6.1 CONCEPTO

La presión venosa central es la presión que existe en la unión de la vena cava superior con la aurícula derecha, y refleja el balance existente entre el volumen intravascular, la capacitancia venosa y la función del lado derecho del corazón. Para obtener estos datos, es necesario la canalización de una vía venosa central, procedimiento que, como veremos posteriormente no está exento de complicaciones. Se ha utilizado tradicionalmente como guía de la precarga e indicador del estado del volumen intravascular. A pesar de que hay numerosas publicaciones que ponen en duda la anterior aseveración, todavía se sigue usando en la práctica clínica.

1.6.2 TÉCNICA DE INSERCIÓN DE UNA VÍA VENOSA CENTRAL

La canulación de una vía central se puede realizar directamente desde un acceso venoso central mediante la técnica de Seldinger o a través de un acceso venoso periférico mediante catéteres largos.

- Colocación del paciente en posición de Trendelenburg.
- Desinfección quirúrgica de la piel.
- Punción de la vena elegida. En caso de la vena subclavia el punto de punción se hace justo externamente y a través de dedo por debajo del ligamento costoclavicular, el cual se puede identificar por ser una escotadura a nivel de los dos tercios externos de la longitud de la clavícula. Para el abordaje de la vena yugular interna se describen 3 abordajes:
 - Anterior bajo. Se localiza el punto en el cual las cabezas esternal y clavicular del músculo esternocleidomastoideo se unen. Se introduce la aguja en este punto y se dirige con un ángulo de 30° con la piel.
 - Anterior alto. Se palpa la arteria carótida a nivel de la membrana cricotiroides. Se introduce la aguja justo por fuera del pulso carotídeo y se avanza hacia el pezón ipsilateral con un ángulo de 30°.
 - Posterior. Se localiza la unión del borde posterior del músculo esternocleidomastoideo y la vena yugular externa. Se introduce la aguja justo posterior a ese punto y se avanza hacia el manubrio esternal.
- Al realizar la punción, hacer presión negativa en el interior de la jeringa para detectar la punción del vaso al llenarse la jeringa de sangre.
- Introducir la guía metálica flexible a través de la aguja.
- Retirar la aguja

- A través de la guía metálica, introducir un dilatador venoso. Para introducir el dilatador a través de la piel es aconsejable practicar una pequeña incisión con un bisturí de punta fina. En todo momento debe tenerse visible la guía metálica.
- Retirar el dilatador
- Introducir a través de la guía metálica el catéter seleccionado, asegurándose de que la guía metálica asoma por el extremo distal del catéter antes de iniciar la introducción de la punta del catéter por la piel
- Retirar la guía metálica
- Comprobar el reflujo de sangre a través de la luz del catéter
- Conectar un sistema de perfusión
- Fijar el catéter a la piel

1.6.3 INDICACIONES DE CANALIZACIÓN DE UNA VÍA VENOSA CENTRAL

EN QUIRÓFANO

- 1- Guiar la reposición hídrica.
- 2- Evaluar la función cardíaca.
- 3- Proporcionar acceso a lo siguiente:
 - la aspiración de los émbolos aéreos que puede producirse durante los procedimientos neuroquirúrgicos
 - la infusión de medicaciones irritantes por vía venosa periféricas, tales como aminas vasoactivas.
 - la introducción de un catéter de arteria pulmonar o un marcapaso transvenoso.
 - La toma de muestras sanguíneas múltiples

INDICACIONES DE COLOCACIÓN DE UN CATÉTER VENOSO CENTRAL FUERA DE LA CIRUGÍA

- la administración de nutrición parenteral o de quimioterapia
- la realización de hemodiálisis hemodiálisis temporal
- la necesidad de plasmáresis terapéutica frecuente.

1.6.4 COMPLICACIONES DE LA CATETERIZACIÓN VENOSA CENTRAL

Se hace difícil determinar la tasa de complicaciones, debido a la gran cantidad de catéteres y de circunstancias que hacen necesaria la canalización. En situaciones de emergencia la incidencia de complicaciones oscila entre un 8-15%.

Dentro de ellas podemos distinguir entre las relacionadas con las maniobras de punción y otras debidas al propio catéter y las consecuencias de su ubicación intravascular durante un tiempo prolongado.

1.6.4.1 COMPLICACIONES RELACIONADAS CON LA PUNCIÓN.

FALLO EN LA CANALIZACIÓN

La incidencia es del 5 al 10% en manos expertas, y normalmente se debe a variaciones anatómicas. Últimamente se está reduciendo esta incidencia debido a la incorporación de la ecografía en la realización de la técnica, la cual permite localizar el vaso a puncionar³⁵.

NEUMOTÓRAX

La entrada de aire en el espacio pleural por lesión durante las maniobras de venopunción subclavia o yugular interna presenta una frecuencia de entre el 1 y el 6 %, variando según la experiencia del operador. Puede aparecer de inmediato o retrasarse 48 horas o más, por lo que son necesarios controles radiológicos periódicos para detectar su aparición (no hay que olvidar que el neumotórax secundario a una punción venosa puede tardar en aparecer en enfermos oncológicos hasta 6 días). La sintomatología es muy variable, los pacientes pueden no presentar síntomas, pero es frecuente la aparición de dolor torácico, disnea y tos. Sólo en raras ocasiones puede llegar a causar neumotórax a tensión manifestándose con disminución bilateral del murmullo vesicular, hipotensión e ingurgitación yugular. Son factores predisponentes la existencia de bullas enfisematosas y la ventilación a presión positiva. El tratamiento varía desde la simple observación con controles radiológicos periódicos, al emplazamiento de un tubo torácico. La decisión entre ambas alternativas es en ocasiones difícil. En los estudios existentes al respecto se pone de manifiesto que la mayoría de los neumotórax son pequeños, menores del 30% del volumen pulmonar. En general, un neumotórax menor del 30% que disminuye en las sucesivas radiografías realizadas en las siguientes 24 horas no precisa drenado. Si se decide poner un tubo torácico debe documentarse la reexpansión del tejido pulmonar; y si esto no se consigue añadiendo succión máxima será necesaria la recolocación del tubo. Siempre es necesario tratamiento inmediato para salvar la vida del paciente en el caso de neumotórax a tensión insertando un tubo torácico en el segundo espacio intercostal en línea medioclavicular.

PUNCIÓN ARTERIAL

Dependiendo de la vía escogida afectará a diferentes arterias; así la incidencia de punción de la arteria carótida oscila entre el 3 y 8%, apareciendo en el 1 % de los casos un hematoma complicado. Es más frecuente (7%) en la punción de yugular por vía posterior. La incidencia de punción de la arteria subclavia es del 1 al 1,5%. Como consecuencia de esta punción puede formarse un hematoma compresivo que, en función del lugar en el que se sitúe, causará diferentes problemas como dificultad en la ventilación si comprime tráquea, compresiones neurológicas, hipovolemia ó impedir el acceso venoso³⁶.

Esta complicación es más seria cuanto más difícil es la compresión externa por ejemplo en el caso de punción de arteria subclavia (la punción sobre la arteria carótida tiene la ventaja de que puede comprimirse) o cuando existen trastornos de coagulación. En ocasiones la

trascendencia puede llegar a ser mayor, cuando se lacera el vaso y no se detecta el sangrado, este es masivo o compromete estructuras vitales (hemotórax), pudiendo causar la muerte del paciente ³⁷.

PUNCIÓN DEL CONDUCTO TORÁCICO

El conducto torácico, rodea a la vena yugular interna, que puede llegar hasta 3 ó 4 cm por encima de la porción esternal de la clavícula. Su lesión es una complicación rara que se observa en el abordaje yugular interno bajo en el lado izquierdo. Puede llegar a provocar quilotórax, y es más fácil su lesión en caso de hipertensión portal ³⁸.

EMBOLIA GASEOSA

Es un riesgo inherente a toda punción y, por ello, siempre es necesario evitar situaciones que puedan favorecerla, sobretodo el aumento de la presión negativa en la inspiración profunda. Para prevenirla las punciones deben hacerse en posición declive y espiración. ³⁹

LESIONES NERVIOSAS

Pueden estar ligadas al traumatismo directo del nervio por la aguja o deberse a la compresión realizada por un hematoma importante). En particular en el curso de la punción de yugular interna pueden tener lugar lesiones del plexo braquial, del ganglio estrellado, del nervio frénico y del recurrente.

1.6.4.2 COMPLICACIONES LIGADAS A LA INTRODUCCIÓN O A LA PRESENCIA DEL CATÉTER

PERFORACIÓN

La perforación de cavidades cardíacas y grandes vasos es una complicación de baja incidencia (0,2 %) pero de una alta mortalidad ⁴⁰.

La perforación puede producirse de forma precoz, durante la punción o de forma tardía por migración del catéter ⁴¹. La perforación, durante la punción, de uno de los grandes vasos puede alcanzar lugares como el mediastino, pleura y cavidades cardíacas. Cuando tiene lugar en la parte contralateral del vaso es más difícil su reconocimiento y el diagnóstico puede ser más tardío.

En los casos de perforación tardía, el mecanismo que se postula se debe al posible avance del catéter que acompañan al movimiento de la cabeza, tronco y brazo. Los catéteres de miembro superior derecho pueden llegar a moverse hasta 10 cm hacia el corazón con la abducción del brazo, y en subclavia y yugular de 1 a 3 cm con los movimientos del cuello provocando pequeños traumatismos que podrían dañar la pared del vaso hasta llegar a la perforación.

Las manifestaciones clínicas pueden ser diferentes según el espacio anatómico en el que penetra, destacan:

a) Hemopericardio.

b) Perforación pleural.

c) Perforación mediastínica. Se ha de sospechar cuando se pueden infundir fluidos pero no refluye sangre a través del catéter. En casos severos puede manifestarse por dolor torácico, hipotensión y dificultad respiratoria. Su incidencia es menor al 1% de todas las inserciones. El diagnóstico se hará por control radiológico de la situación del catéter previa infusión de contraste. Es muy importante su detección inmediata. En el caso de aparición de hematoma mediastínico, el tratamiento es expectante tras la retirada controlada del catéter y normalmente no se precisarán más medidas ya que la perforación se sellará sola.

Para evitar cualquier tipo de perforación, debemos tomar las siguientes precauciones:

- a) Uso de catéteres flexibles no biselados en el extremo,
- b) la introducción de una longitud de catéter adecuada (15 a 16 cm) para que el extremo quede en vena cava superior, lugar donde es menos probable que se perfora⁴².
- c) Asegurarse de que existe una buena localización del extremo. Existen puntos especialmente conflictivos como son, en el lado derecho, la brusca curva de la subclavia en su curso hacia la vena cava superior al entrar en el tórax y, en el lado izquierdo, la desembocadura de la yugular interna en el tronco braquiocefálico que también es muy cerrada (siempre es preferible usar la yugular derecha).

TRAYECTOS ABERRANTES

Recibe esta denominación el trayecto extravascular erróneo que de forma involuntaria sigue un catéter. Es una complicación que debe sospecharse cuando la infusión es lenta, no hay reflujo o aparecen dolores cervicales o torácicos; la confirmación radiológica obliga a la retirada del catéter.

COMPLICACIONES INFECCIOSAS

Es una complicación mayor con incidencia entre el 20 y 60%, que llega a producir bacteriemia en el 10%⁴³. La incidencia de sepsis es muy variable, oscila entre 0% y 25%⁴⁴. La infección puede ser local, sistémica o ambas. La verdadera infección del punto de punción sólo abarca 1-2 cm desde la salida, y su contaminación puede originarse por migración de gérmenes desde la piel o por vía endoluminal en caso de bacteriemia. Los agentes más frecuentes son los cutáneos (tabla 9).

Tipo de germen	FRECUENCIA
Staphilococcus Epidermidis	25-50%
Staphilococcus Aureus	25%
Candida	5-10%
Otros (pseudomonas, hongos)	6%

Tabla 9. tipos de gérmenes que infectan las vías centrales

Favorecen la infección circunstancias como:

- la inmunosupresión
- presencia de bacteriemia
- catéteres con varias luces⁴⁵
- duración de la cateterización; la mayoría de las infecciones no se adquieren en el momento de la implantación sino en los cuidados posteriores aumentando significativamente el riesgo de infección por encima de la semana
- Lugar de cateterización (tabla10).

LUGAR DE CATETERIZACIÓN	TASA DE INFECCIÓN
femoral	47%
Yugular interna	22%
subclavia	10%

Tabla 10. Tasa de infección según el lugar de cateterización

Las infecciones son más frecuentes cuando la cateterización es por vía femoral (47%) que por yugular (22%) o subclavia (10%). Dado el alto riesgo de infección, la vía femoral no es el mejor abordaje, la canulación de dicha vena sólo debe hacerse cuando la canulación de la subclavia y de la yugular interna es imposible. Las líneas femorales deben retirarse tan pronto como sea posible.

- Tipo de infusión realizada. Siendo más frecuente la infección cuando la vía se usa para administrar nutrición parenteral total respecto a otras infusiones.

La mejor prevención es extremar las medidas de asepsia tanto en las maniobras de canulación como en los posteriores cuidados de la vía en lo que se refiere a limpieza de la piel, manos del manipulador, conexiones y llaves.

TROMBOSIS

Aunque la infección es la complicación más frecuente en cuanto a manifestación clínica, si sumamos los casos de trombosis clínica y subclínica esta se presenta con una frecuencia mucho más elevada (hasta el 80%) La oclusión total del vaso ocurre entre el 3,7 y el 10% de los casos^{46 47 48}.

En la parte interna del punto de punción aparece un agregado fibrino-plaquetario suele ocurrir a las doce horas de la colocación el catéter que puede progresar hacia el extremo del catéter e incluso ocluir totalmente la luz vascular⁴⁹.

Los factores relacionados con la aparición de trombosis son:

- a) La realización de dos o más venopunciones para localizar la vena⁵⁰, por traumatismo repetido de la íntima .
- b) El tipo de líquido infundido, siendo más frecuente la trombosis en la infusión de nutrición parenteral total, y de quimioterapia⁵¹.
- c) El material de fabricación y las características físicas del catéter.
- d) La posición de la punta del catéter en una posición demasiado alta en la vena cava superior, cerca de la confluencia del tronco braquiocefálico.
- d) Estados de hipercoagulabilidad, y el éxtasis venoso.

Aunque hay una clara asociación entre septicemia por catéter y trombosis, se desconoce si es la infección la que favorece la trombosis o viceversa.

El signo inicial que nos hace sospechar la existencia de trombosis suele ser la incapacidad de aspirar sangre. En tal caso debemos descartar que se deba al apoyo de la punta contra la pared, de ser así, se resolvería con movimientos del miembro superior, de la cabeza, o con maniobras de Valsalva. En ocasiones, este signo puede estar ausente ya que la oclusión alrededor del catéter no interfiere en la función de éste. La trombosis puede ser asintomática o manifestarse además, por edema, hinchazón, dolor y enrojecimiento, siendo menos comunes las parestesias y el entumecimiento. También se hará más visible la circulación colateral. Además puede dar síntomas específicos de la vena afecta, como un síndrome de vena cava superior con plétora facial, hinchazón e incluso dificultades en la vía aérea.

Los émbolos son raros, así como la extensión a las venas cavas. Una complicación muy rara de la cateterización venosa central es la aparición de trombos en ventrículo derecho por

extensión ó migración desde el catéter (es más frecuente en cava superior o aurícula derecha) pudiendo ser útil el control ecocardiográfico para su detección.

La complicación más grave que se puede producir es el embolismo pulmonar, que se produce en menos del 10% de las trombosis, y la ya mencionada trombosis de la vena cava.

Ante la sospecha de trombosis, bien por la clínica o por la aparición de problemas de infusión o reflujo con el catéter, se deberá de confirmar inmediatamente ya que su rápido reconocimiento mejora el pronóstico. La venografía con contraste es el método diagnóstico de elección, los tres signos más indicativos de trombosis son: a) Defecto de relleno intravascular, b) desaparición de la vena principal estudiada y aparición de circulación colateral en la zona y c) presencia de estenosis irregulares en la pared del vaso.

Si el trombo es significativo hay que anticoagular. Se utiliza la heparina sódica intravenosa durante 3-5 días y la anticoagulación oral durante otros 3 meses. La terapia trombolítica esta indicada, sopesando los riesgos en casos de trombosis recientes, sintomáticas o progresivas a pesar del tratamiento con heparina. Cuando la trombosis es asintomática y el catéter sigue permeable, y su extremo no está englobado en el trombo y puede seguir usándose pero con anticoagulación para evitar su progresión⁵²

La mejor es prevenir la trombosis, para lo cual hay que eludir los factores desencadenantes, administrar heparina de bajo peso molecular y, si es posible, dejar situado el extremo de la vía en el punto de unión entre la vena cava superior y la aurícula derecha⁵³. Se desconoce la eficacia de los antiagregantes.

SÍNDROME DE "PINCHED-OFF"

Se define como la asociación de malfunción intermitente del catéter con evidencia radiológica de compresión del mismo entre la primera costilla y la clavícula, puede conducir a la rotura parcial ó total con desprendimiento de un fragmento⁵⁴. Es una complicación potencialmente peligrosa, cuya incidencia se estima entre el 0,1 y el 1 % de los catéteres. El tiempo medio desde la inserción del catéter a la fractura es de 7 meses, aunque hay casos descritos de fractura a la tercera semana. Es una complicación que se ve casi exclusivamente en los dispositivos de largo plazo tipo reservorio. La causa principal de fricción mecánica del catéter venoso central es el paso a través del espacio costoclavicular. La compresión es más frecuente cuando el catéter es implantado medial a la línea medioclavicular por lo angosto del espacio costoclavicular en esta zona, que aún se hace más estrecho en determinadas posiciones, como la vertical. Una vez roto el catéter, el fragmento distal puede migrar a cavidades cardiacas derechas o arteria pulmonar. Esta migración se asocia a un 30 % de mortalidad cuando el fragmento no es retirado.

El síndrome se descubre a menudo por la imposibilidad de usar el catéter para infundir u obtener muestras o por controles radiológicos periódicos, que en muchas ocasiones muestran una muesca. La clínica más típica consiste en dolor en el hombro ó en el punto de punción asociado a hinchazón de la pared torácica por la extravasación de fluidos (rotura fuera de la vena), se confirma con radiología con contraste. Cuando emigra algún fragmento, la mayoría de los pacientes, presentan dolor torácico, tos y palpitaciones.

Para prevenir este síndrome se aconseja la insertar el catéter por fuera de la línea medioclavicular, de forma que entraría en el espacio costoclavicular protegido por la propia vena subclavia.

ARRITMIAS

La aparición de arritmias, durante la colocación, es un hecho frecuente (del 12 al 77 %). Su aparición se relaciona con la entrada del catéter en cavidades derechas, por lo que son más frecuentes en la cateterización de arteria pulmonar La mortalidad es baja, pero hasta un 4 % de los pacientes presentan taquicardia ventricular y más raro fibrilación ventricular, por ello, es aconsejable la monitorización electrocardiográfica durante las maniobras de inserción⁵⁵.

MALFUNCIÓN

Se puede dividir en dos clases: para la extracción y para la infusión. Primero suele fallar la extracción. Está descrita la "oclusión de extracción" que se debe a la adhesión en la punta del catéter de partículas de fibrina creándose un sistema de válvula. Se puede seguir usando para la infusión pero esta situación suele progresar hasta impedir también esta última. En ocasiones, puede aparecer malfunción por una incorrecta situación del catéter por ejemplo en una zona demasiado estrecha que lo abraza y colapsa al intentar extraer sangre.

1.6.4.3 OTRAS COMPLICACIONES

ROTURA DEL CATÉTER: La forma más frecuente es la rotura de la porción externa con salida al exterior del líquido infundido. En este caso se debe reemplazar el catéter usando una guía.

EXTRAVASACIÓN. No es un problema muy común y consiste en la infusión de líquidos o medicamentos en el espacio subcutáneo. Se manifiesta por dolor, eritema, induración e incluso necrosis tisular (especialmente tras la infusión de algunas sustancias irritantes como dobutamina, 5-fluorouracilo, y adriamicina).

DESALOJAMIENTO. Ocurre cuando el catéter se sitúa fuera de su posición original tras la aplicación de una fuerza ó tracción en la porción externa del catéter. La incidencia es baja en adultos oscilando entre el 2 y 3% pero en niños se eleva hasta el 24%. El desalojamiento puede ser total o parcial quedando en este último caso el extremo del catéter en tejidos

subcutáneos. La actuación en la primera situación será hacer hemostasia y en la segunda un control radiológico del catéter y retirada de este si su situación es extravascular. Si permanece en situación adecuada se puede conservar el mismo catéter y suturarlo de nuevo a la piel.

MIGRACIÓN DE LA PUNTA. Puede causar tres tipos de complicaciones: perforación de la pared del vaso, trombosis ó sólo disfunción del catéter . La perforación es lo más grave y según el lugar se puede presentar como hematoma mediastínico, hemotórax o taponamiento pericárdico. La trombosis parece más frecuente en catéteres cuya punta se encuentra emplazada en las porciones más cefálicas de la vena cava superior. La punta puede también migrar hacia la yugular interna, tronco braquiocefálico o la subclavia contralateral, la causa de esta migración es desconocida pero se ha documentado como en pacientes obesos el catéter es arrastrado fuera desde el punto de punción debido al hábito corporal.

EMBOLISMO AÉREO. Sucede cuando se aspira aire inadvertidamente en el sistema venoso central y puede incluso llegar a ser fatal.

FLEBITIS NO INFECCIOSA. El riesgo de flebitis está entre el 5 y 25% y se ciñe casi exclusivamente a catéteres emplazados en el brazo. Aparecerá eritema e induración, pueden ser útiles los antiinflamatorios y antihistamínicos. Se debe a la interacción de una vena demasiado pequeña con el material del catéter o las características del líquido infundido y si no se trata puede llegar a causar trombosis o estenosis.

ENSANCHAMIENTO MEDIASTÍNICO

Esta complicación aparece cuando el catéter queda en posición intramediastínica y se infunde allí. Puede producirse por malposición del catéter desde el momento de la inserción o por migración posterior. Como ya se ha descrito anteriormente, se deben hacer controles radiológicos periódicos, comprobar el reflujo de sangre por el catéter y, en caso necesario, infundir una pequeña cantidad de contraste para localizar la punta del catéter (ya que en ocasiones el reflujo de sangre no asegura la posición adecuada). Conviene repetir que siempre que no se obtenga reflujo sanguíneo hay que descartar una mala posición. Esta complicación es especialmente importante en politraumatizados porque estos signos se pueden atribuir al trauma pasando el problema inadvertido^{56 57}.

FÍSTULA VENOBRONQUIAL

Suele ocurrir en catéteres implantados durante largo tiempo, pero se han descrito algunos casos a las 2 semanas. Debemos sospecharla en enfermos con catéteres venosos centrales que presenten súbitamente tos u otro problema pulmonar. El tratamiento, aunque pasa por

retirar el catéter, no debe de hacerse sin disponer de medios adecuados para cohibir una posible hemorragia pulmonar.

Es posible dañar a diversas estructuras próximas por alguno de los problemas ya señalados (nervios, vía aérea, arteria pulmonar, pleura, conducto torácico, etc.). Se han descrito complicaciones curiosas como el desalojamiento de un filtro de cava por el catéter, la aparición de nudos en el catéter ó la introducción accidental del catéter en el espacio intratecal⁵⁸.

1.6.5 MEDICIÓN DE LA PRESIÓN VENOSA CENTRAL

Para medir la presión venosa central es necesario conectar el catéter venoso central a un manómetro lleno de líquido o a un transductor electrónico. En el quirófano se suelen utilizar transductores electrónicos, los cuales convierten la presión transmitida por el catéter en una señal eléctrica, que se representa en una pantalla en tiempo real (1 mmHg=1,3 cm H₂O).

Es esencial poner el transductor de presión o la base del manómetro a nivel auricular, en la válvula tricúspide, ya que una variación de sólo unos centímetros desde ese nivel resultará en un error de medición significativa. Una referencia externa de la tricúspide es en el cuarto espacio intercostal línea axilar anterior. Es necesario realizar algún reajuste siempre que haya un cambio en la posición o en la altura de la cama del paciente para asegurarse de que el transductor o el manómetro se encuentra siempre a ese nivel.

COLOCACIÓN DEL EXTREMO DISTAL DEL CATÉTER

Cuando la medición de las presiones se utiliza para guiar la fluidoterapia, la punta del catéter se puede posicionar en la aurícula o en la vena cava cerca de la unión aurículo-cava.

Para monitorizar la curva del trazado de PVC, se posiciona el catéter dentro de la aurícula, con esta posición la curva no se verá modificada y reflejará adecuadamente los cambios de presión dentro de la aurícula derecha.

Generalmente la posición óptima del catéter se realiza mediante control radiográfico del mismo. En quirófano esto no es siempre posible y es poco práctico por lo que existen otros métodos que nos ayudan a juzgar que la posición del catéter es la adecuada:

- Antes de la inserción, se puede medir la distancia desde el punto de inserción a la aurícula derecha , esto dará una estimación de la longitud del catéter que se deba insertar. La referencia externa para la aurícula derecha es inmediatamente a la derecha del tercer cartílago costa.
- La punta del catéter puede usarse como un electrodo de un electrocardiograma. Después de la inserción, el catéter se llena con una solución hidroelectrolítica (suero fisiológico) y la derivación V5 se conecta al extremo proximal del catéter. El catéter se avanza hacia la aurícula derecha. El eje de la onda P y su voltaje en el trazado de la derivación V indican la posición de la punta del catéter. A medida que la punta del

catéter pasa el área del nódulo sinoauricular, la onda P adquiere la misma altura que la onda R del ECG. Cuando la punta del catéter pasa por la posición medio-auricular, se observa una onda P descendente o bifásica. La posición baja en la aurícula se indica por una onda P invertida o ausente.

- Se puede observar si aparece o no una curva normal de presión venosa central, la cual si está colocada en el sitio adecuado mostrará las ondas a, v, x, x' e Y

1.6.6 PRESIÓN VENOSA CENTRAL COMO GUÍA DE PRECARGA

Para poder guiar la reposición volémica necesitamos conocer el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo. Desde hace tiempo se ha considerado que los valores de presión venosa central guardaban relación con dicho volumen, actualmente pese a haberse demostrado que la PVC no se correlaciona necesariamente con el volumen ventricular, se sigue utilizando las tendencias de la presión venosa central para guiar la reposición volémica en quirófano.

Los problemas que plantea el hecho de estimar la precarga con la presión venosa central son los siguientes:

- La PVC está midiendo presiones en el lado derecho, para medir la presiones en el lado izquierdo se necesita o bien colocar una sonda en la aurícula izquierda (solamente factible en cirugía cardiaca a corazón abierto) o bien medir la presión capilar pulmonar enclavada colocando un catéter de arteria pulmonar, lo cual tiene mucha mayor morbilidad que colocar una presión venosa central. Ciertamente es que en personas sanas cuyos ventrículos izquierdo y derecho funcionan normalmente, la PVC con frecuencia es paralela a la presión de la aurícula izquierda, la cual representaría la precarga del ventrículo izquierdo. Sin embargo, en pacientes con hipertensión pulmonar, enfermedad pulmonar o con alteraciones de la función ventricular izquierda o derecha la PVC no se correlaciona con la presión de aurícula izquierda.
- Se ha demostrado recientemente que la PVC no se correlaciona necesariamente con el volumen ventricular, la función cardiaca ni con la respuesta del corazón a la infusión de volúmenes en el paciente normal anestesiado en estado crítico. La posible razón es la gran variedad de la distensibilidad de la diástole ventricular en los individuos, incluso en aquellos con corazones normales.
- La PVC no sólo se relaciona con el retorno venoso, también se relaciona directamente con el tono venomotor y la presión intratorácica e inversamente con la función cardiaca. Existen varios eventos perioperatorios que pueden modificar estas variables tales como la vasodilatación y la depresión cardiaca inducida por fármacos, la respuesta endocrinometabólica al stress quirúrgico y la ventilación a presión positiva.

A pesar de todo lo anteriormente dicho la PVC se sigue usando como guía para la reposición volémica, sobre todo se monitoriza una tendencia más que sus valores absolutos, ya que no hay un valor normal único para todos los pacientes, es importante utilizar otros signos clínicos disponibles, tales como la valoración de la diuresis, la presión arterial del paciente. Por tanto una PVC:

- baja o decreciente (0-2 mmHg) pueden indicar la necesidad e administrar líquidos.
- En aumento o creciente (<12 mmHg) puede indicar un exceso de líquidos o una función cardíaca afectada.

2. JUSTIFICACIÓN DEL TEMA

Todo lo anteriormente expuesto nos lleva a la necesidad de contar con un sistema intraoperatorio de valoración más preciso de las necesidades de líquidos, sobretodo en casos de cirugías largas o enfermos con patología asociada. En estos casos se ha utilizado y se sigue utilizando la presión venosa central y se están diseñando sistemas que miden la respuesta que el gasto cardíaco del enfermo (medido de forma no invasiva) realiza ante el aporte de fluidos. Si el volumen sistólico es capaz de aumentar un 10% ante un aporte de líquido de 200 ml, se repite su administración y así sucesivamente hasta que deje de aumentar un 10%. Esta terapia se ha denominado “ *Goal directed therapy*” y ha demostrado una reducción de las complicaciones y del alta hospitalaria.⁵⁹

La canalización de una vía venosa central es una técnica, que como ya hemos visto anteriormente, lleva asociados muchísimos riesgos. En el quirófano, a parte de la medición de presiones, se utiliza fundamentalmente, cuando no se puede canalizar una vía venosa periférica, si se necesita aspirar aire, si la intervención tiene riesgo de embolia gaseosa, cuando se necesita la infusión de aminas vasoactivas, esto último sólo se requiere en los casos en los el paciente está en situación de shock, en casos de cirugía de aorta, en pacientes de alto riesgo cardiovascular o en pacientes que se prevea cambios hemodinámicos bruscos (intervenciones de aneurisma aórticos abdominales, las cuales requieren un clampaje de aorta). Sin embargo, en muchas ocasiones, la única indicación de canalizar una vía venosa central es la de guiar la administración de fluidos, esto es especialmente cierto en casos de cirugía colónica, especialmente si son enfermos sanos. Esto nos lleva a plantearnos la siguiente pregunta, si disponemos de otro sistema de medición para evaluar el estado de la volemia, ¿realmente necesitamos canalizar una vía venosa central?. La respuesta a esta pregunta es que sí, si el enfermo, va a necesitar la administración de nutrición parenteral en el postoperatorio, ya que la misma debe administrarse por vía central. Muchas veces, la necesidad de administrar nutrición parenteral o no viene determinada por la recuperación de la actividad intestinal.

En los últimos años, se han publicado una serie de trabajos en los cuales se ha desarrollado el concepto de rehabilitación multimodal postoperatoria o “Fast Track” liderado principalmente por el grupo del Dr. Kehlet en Dinamarca⁶⁰. Este concepto involucra una serie de técnicas con el objetivo de reducir la respuesta al stress quirúrgico, optimizar la recuperación y reducir los días de hospitalización⁶¹. Los métodos usados incluyen analgesia epidural torácica, movilización precoz, mantener una normotermia intraoperatoria control de la administración de líquidos mediante Eco-Doppler esofágico y REALIMENTACIÓN PRECOZ. Para conseguir este último

objetivo se lucha de varias formas contra la aparición de ileo paralítico, (no preparación intestinal, administración de una bebida rica en azúcares dos horas antes de la cirugía, evitar la administración de opiáceos, movilización precoz del enfermo...etc)

La pregunta que nos realizamos si a estos enfermos, que no van a precisar nutrición parenteral, que son sometidos a cirugía colónica, se les coloca una sonda de Eco-doppler esofágico, ¿ podemos prescindir de la canalización de una Vía Venosa Central?

Si realmente la PVC es una guía de la precarga, tendrá que manifestar alguna relación con el volumen sistólico (principal parámetro del doppler), ya que la PVC representaría lo que entra al corazón y el volumen sistólico representa lo que ventrículo izquierdo, ya que la ley de Frank-Starling establece que el corazón adapta, dentro de ciertos márgenes, su volumen sistólico al retorno venoso que le llega. Si la PVC no guarda relación con el VS, podríamos prescindir de la canalización de una vía venosa central en algunos enfermos, especialmente en los Fastrack, ya que la administración de volumen la guiaríamos por Eco- Doppler esofágico.

3. HIPÓTESIS DE TRABAJO

Determinar si es posible prescindir de la medición de la Presión Venosa Central (PVC) como sistema de cálculo de las necesidades de fluidos si disponemos del sistema de monitorización no invasiva del gasto cardíaco: Eco-Doppler *Esofágico*, en pacientes sometidos a Cirugía Mayor Abdominal.

La hipótesis de trabajo que se plantea es que los valores de Presión Venosa Central no se correlacionan con el Volumen Sistólico medido por Eco- Doppler.

4. OBJETIVOS SECUNDARIOS

Para la ejecución del objetivo principal se plantean los siguientes objetivos secundarios:

- Determinar si existe una correlación entre las variaciones relativas de los valores del volumen sistólico obtenido mediante Eco-Doppler y la Presión Venosa Central, con el fin de determinar si ésta es una guía fiable del estado de hidratación del enfermo.
- Determinar si existe una correlación entre los valores de las Resistencias Vasculares Sistémicas (para lo que es necesario disponer de los valores de PVC) con los valores del Tiempo de Flujo Corregido y de la Velocidad pico con el fin de averiguar si alguno de estos parámetros obtenidos mediante Eco-Doppler guarda alguna relación con el estado de las resistencias vasculares sistémicas. De ser así podríamos prescindir de la medición de estas resistencias y por tanto de la presión venosa central para evaluar el estado de vasodilatación –vasoconstricción de la circulación.

5. MATERIAL Y MÉTODOS

5.1 METODOLOGÍA

Se presenta un estudio prospectivo, observacional y analítico, sobre pacientes en los que se necesita canalizar una vía central , o que son portadores de la misma en el momento de bajar a quirófano

5.2 POBLACIÓN

5.2.1 Población diana

Se seleccionaron un grupo de 30 pacientes que fueran a ser sometidos a Cirugía Mayor Abdominal en el Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa desde Diciembre del 2010 hasta febrero del 2012 y en los que estuviera indicado, bien por las características del paciente o de la cirugía, la canalización de una vía venosa central y que no tuvieran contraindicación para la colocación de una sonda de Eco-Doppler esofágico. Todos los pacientes fueron informados del estudio

5.2.2 Criterios de inclusión

La participación en este estudio no representa ningún riesgo sobreañadido para el paciente ya que sólo se incluyen pacientes a los que se les iba a canalizar una vía venosa central (tabla 11) por otro motivo distinto al de la realización del estudio. Es de señalar que la colocación de una sonda de eco-doppler en el esófago es una técnica no invasiva, y segura para el paciente y que se realizó una vez anestesiado el paciente, siempre y cuando no exista una contraindicación.

INDICACIONES PARA CANALIZAR UNA VÍA VENOSA CENTRAL

- 1- Guiar la reposición hídrica en cirugías de larga duración.
- 2- Evaluar la función cardíaca en pacientes con cardiopatías.
- 3- Aspiración de émbolos en procedimientos de alto riesgo.
- 4- Infusión de aminas vasoactivas.

Tabla 11. INDICACIONES PARA CANALIZAR UNA VÍA VENOSA CENTRAL

5.2.3 Criterios de exclusión

- 1- Que el paciente no tenga indicación para que le sea colocada una vía venosa central
- 2- Que no exista contraindicación para la colocación de un Eco-Doppler esofágico (tabla 12)

CONTRAINDICACIONES PARA LA UTILIZACIÓN DEL ECO-DOPPLER ESOFÁGICO.

- Patología esofágica, como la presencia de esofagitis severa, tumoraciones esofágicas o varices esofágicas con alto riesgo de sangrado.
- Aneurismas de aorta torácica
- Pacientes en los que se está usando un balón de contrapulsación.
- Cirugías en las que se esté usando el láser.
- Pacientes con carcinoma de faringe, laringe o esófago
- No debe usarse por vía nasal en pacientes que tengan pólipos nasales, que tengan traumatismos faciales, o en los que se sospeche una fractura de base de cráneo.

Tabla 12. Contraindicaciones para la utilización de la sonda de eco-doppler esofágico

5.3 DESARROLLO DEL ESTUDIO

La recogida de datos del estudio se realiza en 30 pacientes que cumplen los criterios de inclusión, en el periodo comprendido entre Diciembre del 2010 y Febrero del 2012. Se registran los datos en una hoja de recogida específica. EL procedimiento que se sigue con cada paciente se describe a continuación.

5.3.1 PROTOCOLO DEL ESTUDIO

5.3.1.1 ANTES DE PASAR A QUIRÓFANO

- Revisión de la historia clínica y del preoperatorio
- Información de la técnica anestésica a realizar de forma verbal y a través del consentimiento informado.
- Recogida de datos antropométricos y antecedentes médicos de interés de cada paciente.

5.3.1.2 EN QUIRÓFANO

- Colocación de un catéter epidural en los casos en los que estuviera indicado por el tipo de intervención y en los que no existiera una contraindicación para la realización de la técnica (tabla 13)

CONTRAINDICACIONES PARA LA ANALGESIA VÍA EPIDURAL
Infección Enfermedad neurológica Coagulopatía Hemorragia incontrolada Determinadas cardiopatías Rechazo por parte del paciente de la técnica

Tabla 13. Contraindicaciones para la analgesia vía epidural

El catéter se colocó a un nivel torácico o lumbar acorde con el tipo de intervención que iba a realizarse, adecuándose el nivel a las metámeras que se necesitaban bloquear.

Los pacientes que no recibieron analgesia epidural se mantuvo la analgesia con fentanilo intravenoso durante la cirugía.

- Colocación de la paciente en decúbito supino en la mesa quirúrgica.
- Monitorización de la frecuencia cardiaca con electrocardiograma de 5 derivaciones, pulsioximetría y presión arterial no cruenta.
- Colocación de presión arterial cruenta en los casos en los que estuviera indicado.

- Inducción anestésica. Se realiza por vía intravenosa con propofol a 2,5 mg/Kg. o etomidato a 0,3 mg/Kg. en pacientes con reserva cardiovascular disminuida. Como relajante muscular se utilizó succinil-colina a dosis de 1,5 mg/Kg. en los pacientes que se requiriera inducción de secuencia rápida o agentes musculares no despolarizantes tales como rocuronio o cisatracurio en los casos en los que estuviera indicado. Se intuba y se conecta a ventilación mecánica.
- Realización de protección ocular.
- Colocación de la vía venosa central.
 - Colocación del paciente en posición de Trendelemburg
 - Medidas de asepsia, desinfección de la piel con clorhexidina, cobertura del área de punción con paños estériles, lavado quirúrgico de las manos, colocación de bata, guantes y mascarilla.
 - Palpación de la arteria carótida con la mano que no realiza la punción. Se realiza la punción de la piel lo más craneal posible, aproximadamente 0,5 cm en dirección lateral respecto a la arteria carótida común.
 - Se coloca el catéter venoso central mediante técnica de Seldinger.
 - Fijación del mismo mediante una sutura.
- Colocación de la sonda de Eco Doppler esofágico.
- Colocación de la manta de aire caliente por convención.
- El mantenimiento se realizó con sevoflurano a dosis de 1-1,7% y un agente bloqueador despolarizante como rocuronio y cisatracurio.
- La ventilación mecánica se realizó en modo controlado por volumen con los siguientes ajustes:
 - Volumen corriente entre 6-8 ml/Kg.
 - Frecuencia ventilatoria para mantener una PaCO₂ entre 30-35 mmHg
 - PEEP entre 5-10 mmHg, siempre y cuando no existiera ninguna contraindicación a su utilización
 - FiO₂ del 50% en general y del 80% en el caso de la cirugía colorrectal
- 1. Se tomaron mediciones hemodinámicas cada media hora en cirugías de duración inferior a 3 horas y horarias en cirugías de superior duración. También se realizó mediciones siempre que concurriera alguna circunstancia que pudiera haber inducido un cambio en las variables, tales, como sangrado, episodios de inestabilidad cardiovascular etc...
- Se extuba al paciente en el quirófano en los casos en que se cumplieran los siguientes criterios:
 - Existencia de una estabilidad hemodinámica
 - Ausencia de patología respiratoria severa
 - Mantenimiento de una normotermia

- Adecuada reversión del bloqueo muscular y adecuada eliminación de los fármacos hipnóticos y opioides.

En caso de no cumplirse estos criterios, hecho frecuente en cirugías largas el paciente fue trasladado a la UCI, sedado, intubado y conectado a ventilación mecánica.

5.3.1.3 VARIABLES HEMODINÁMICAS RECOGIDAS

- presión venosa central (PVC), tal y como se realiza en la práctica clínica habitual
- presión arterial sistólica (PAS), presión arterial diastólica (PAD) y presión arterial media (PAM)
- frecuencia cardíaca.
- Recogida de los parámetros del doppler: gasto cardíaco, volumen sistólico, tiempo de flujo corregido, velocidad pico.
- Se calcularon las Resistencias Venosas Sistémicas, mediante la siguiente fórmula:
$$RVS = (PAM - PVC / GC)$$

5.4 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó un análisis estadístico de los datos obtenidos con el fin de averiguar si existe:

- correlación entre los valores de volumen sistólico medido por eco-doppler con los valores de la PVC y la PAM
- Correlación entre los valores de Tiempo De Flujo Corregido y Velocidad Pico con el valor de la resistencias venosas periféricas

Para analizar los datos se utilizó, el coeficiente de correlación de Pearson es un índice que mide la relación lineal entre dos variables aleatorias cuantitativas. A diferencia de la covarianza, la correlación de Pearson es independiente de la escala de medida de las variables. De manera menos formal, podemos definir el coeficiente de correlación de Pearson como un índice que puede utilizarse para medir el grado de relación de dos variables siempre y cuando ambas sean cuantitativas.

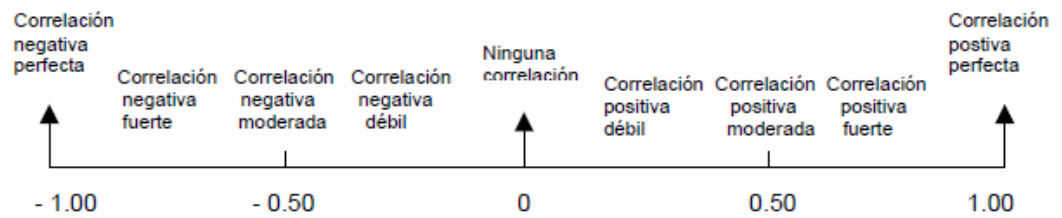
VALORES DEL ÍNDICE DE CORRELACIÓN

El valor del índice de correlación varía en el intervalo $[-1,1]$:

- Si $r = 1$, existe una correlación positiva perfecta. El índice indica una dependencia total entre las dos variables denominada *relación directa*: cuando una de ellas aumenta, la otra también lo hace en proporción constante.
- Si $0 < r < 1$, existe una correlación positiva.
- Si $r = 0$, no existe relación lineal. Pero esto no necesariamente implica que las variables sean independientes: pueden existir todavía relaciones no lineales entre las dos variables.
- Si $-1 < r < 0$, existe una correlación negativa.
- Si $r = -1$, existe una correlación negativa perfecta. El índice indica una dependencia total entre las dos variables llamada *relación inversa*: cuando una de ellas aumenta, la otra disminuye en proporción constante.

Es importante notar que la existencia de correlación entre variables no implica causalidad.

El siguiente diagrama resume el análisis del coeficiente de correlación entre dos variables:



6. RESULTADOS

Como se ha dicho ya anteriormente, en el apartado material y métodos, hay que considerar que para los análisis realizados la unidad de estudio no es el paciente sino el registro de variables hemodinámicas. Por lo tanto cada paciente intervenido aporta al análisis tantas unidades de estudio como registros le fueron realizados. Contabilizándose un total de 255 registros entre los 30 pacientes. Estos aportaron un mínimo de 4 registros y un máximo de 16 registros.

6.1 ESTUDIO DESCRIPTIVO

6.1.1 DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA

Se recogieron datos de 30 pacientes.

La edad media de los participantes fue de 63 años , 20 hombres y 10 mujeres. (ilustración 3)



Ilustración 3. Distribución de la población muestral según el sexo.

En la muestra estudiada, sólo 3 pacientes, carecían de patología asociada. (ver tabla 14) .El resto tenían enfermedades asociadas, en ocasiones coexisten varias de ellas, siendo la más prevalente la hipertensión arterial, seguido por el EPOC.

Enfermedades asociadas	Número de casos
Hipertensión arterial	11
Cardiopatía	3
Insuficiencia aórtica	1
Esclerosis aórtica	1
Arritmia	2
EPOC	8
Asma	1
TEP bilateral	1
Derrame pleural	1
Demencia	2
Enfermedad de Crohn	2
Diabetes	1
Hipotiroidismo	3
<u>Sin patología asociada</u>	3

Tabla 14. Enfermedades asociadas en la población muestral.

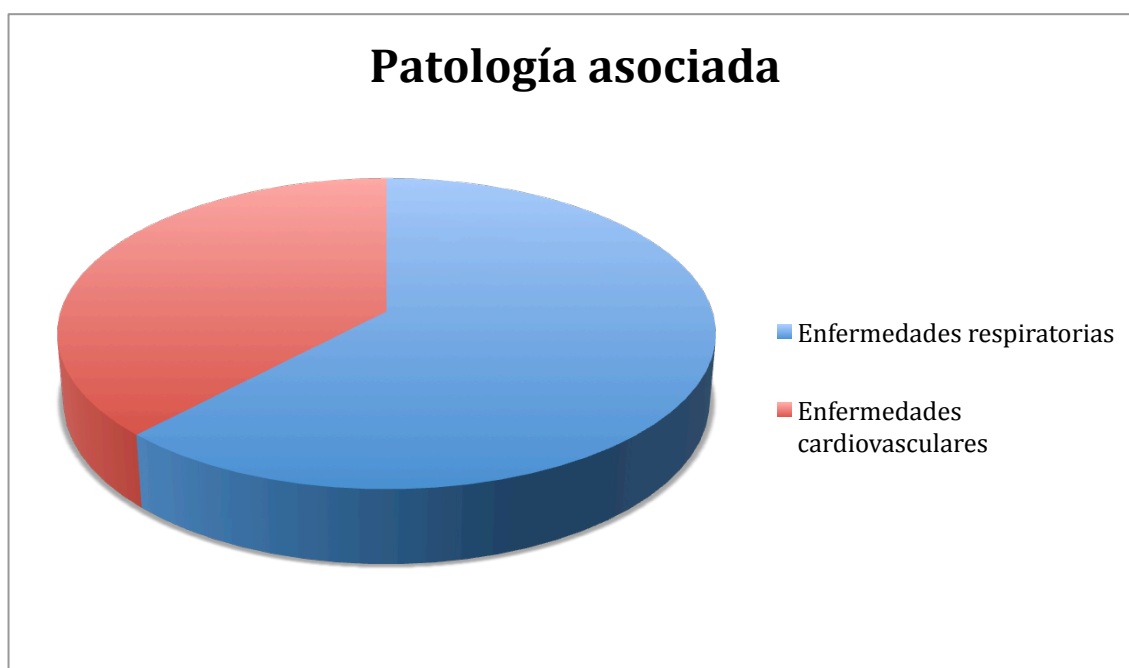


Ilustración 4. Tipo de patología en la población muestral.

Tipo de intervención a la que fueron sometidos

A continuación se muestra el tipo de intervención al que fueron sometidos los pacientes del estudio.(tabla 15)

TIPO DE INTERVENCIÓN	NÚMERO DE CASOS
Aneurisma de aorta abdominal	2
Duodenopancreatectomía cefálica	5
Amputación abdominoperineal	4
Resección anterior de recto	1
Reconstrucción de tránsito gastrointestinal	2
Bypass gástrico laparoscópico	1
Gastrectomía	2
Colecistectomía abierta	1
Perforación gástrica	1
Cirugía hepática	2
Cistectomía radical	1
Suprarrenalectomía laparoscópica	1
Extirpación de plastrón apendicular	1
Sangrado posthemicolectomía	1
Lobectomía pulmonar	1
Neumonectomía	1

Tabla 15. Tipo de Intervención.

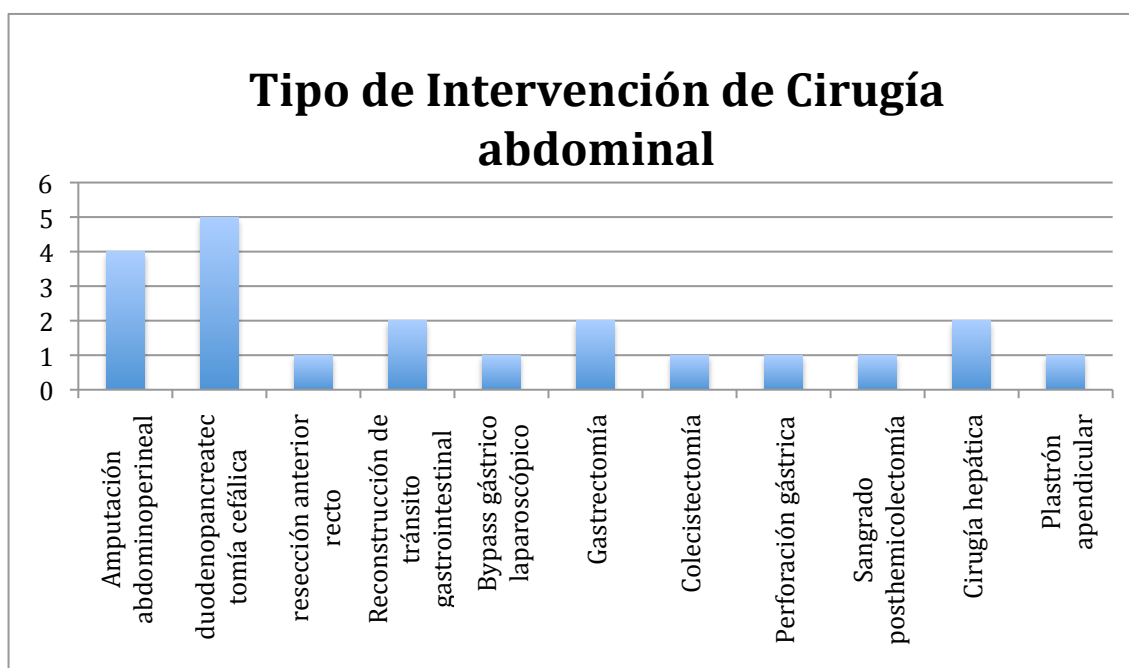


Tabla 16. Tipo de intervención en Cirugía Abdominal.

En resumen, las especialidades quirúrgicas que participaron en el estudio fueron:

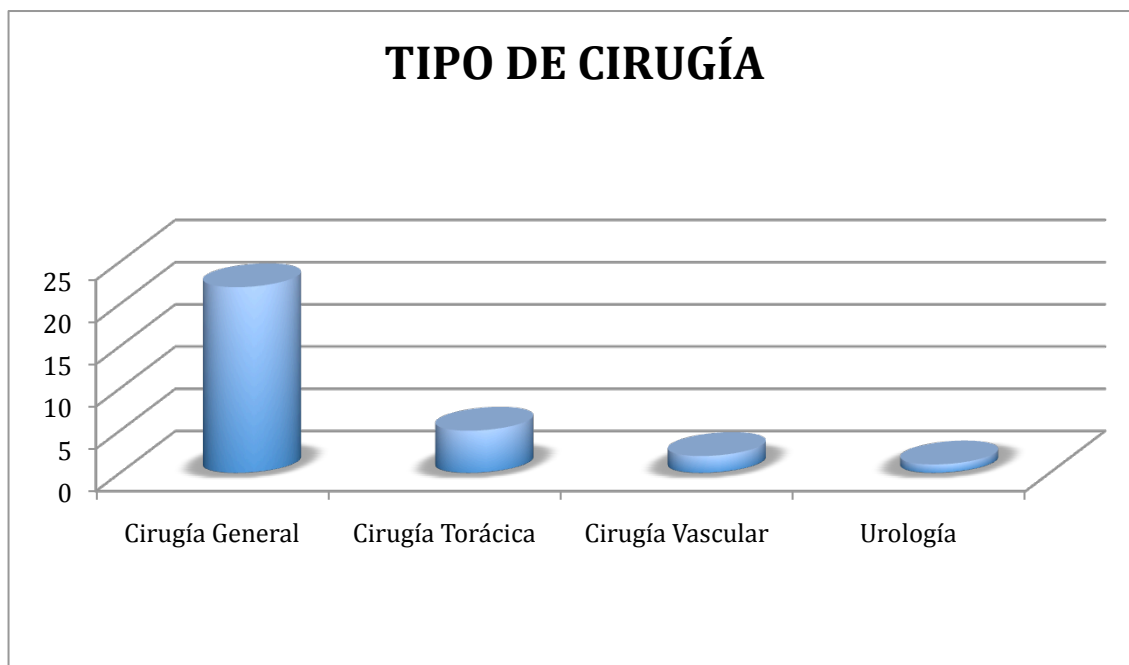


Ilustración 5. Especialidades quirúrgicas representadas en el estudio.

6.1.2 DESCRIPCIÓN DE LAS VARIABLES

A continuación se muestra un análisis descriptivo de las variables recogidas mostrando los valores mínimos, máximos, medias y desviaciones típicas.

Estadísticos descriptivos					
	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
PVC	255	2	22	10.40	4.21
PAM	255	11	146	82.57	18.73
PAS	255	72	210	120.42	23.89
PAD	255	31	113	64.40	15.30
FC	255	34	129	81,50	53.49
TFc	255	195	481	338.00	58.37
VP	255	25.10	107.00	59.91	18.48
VS	255	28,5	141	84.50	21.98
GC	255	1.80	11.30	4.97	1.85
RESISTENCIAS	255	489	3107	1348.07	560.13
N válido (según lista)	255				

Tabla 17. Estadísticos Descriptivos.

6.2 ESTUDIO ANALÍTICO

A continuación se muestra un análisis de la correlación para las variables relevantes y se muestra un diagrama de dispersión con la recta de regresión de los distintos puntos.

El coeficiente de correlación de Pearson, pensado para variables cuantitativas (escala mínima de intervalo), es un índice que mide el grado de covariación entre distintas variables relacionadas linealmente. El coeficiente de correlación de Pearson es un índice de fácil ejecución e igualmente, de fácil interpretación. Digamos, en primera instancia, que sus valores absolutos oscilan entre 0 y 1. Esto es, si tenemos dos variables X e Y, y definimos el coeficiente de correlación de Pearson entre estas dos variables como r_{xy} entonces:

$$0 \leq r_{xy} \leq 1$$

Se han especificado los términos "valores absolutos" ya que en realidad si se contempla el signo el coeficiente de correlación de Pearson oscila entre -1 y $+1$. No obstante ha de indicarse que la magnitud de la relación viene especificada por el valor numérico del coeficiente, reflejando el signo la dirección de tal valor. En este sentido, tan fuerte es una relación de $+1$ como de -1 . En el primer caso la relación es perfecta positiva y en el segundo perfecta negativa. Se dice que la correlación entre dos variables X e y es perfecta positiva cuando exactamente en la medida que aumenta una de ellas aumenta la otra.

Una vez calculado el valor del coeficiente de correlación interesa determinar si tal valor obtenido muestra que las variables X e Y están relacionadas en realidad o tan solo presentan dicha relación como consecuencia del azar. En otras palabras, nos preguntamos por la significación de dicho coeficiente de correlación.

Un coeficiente de correlación se dice que es significativo si se puede afirmar, con una cierta probabilidad, que es diferente de cero. Más estrictamente, en términos estadísticos, preguntarse por la significación de un cierto coeficiente de correlación no es otra cosa que preguntarse por la probabilidad de que tal coeficiente proceda de una población cuyo valor sea de cero. Para comprobar esto se aplica la t de Student.

Para hacernos una idea más cabal de la magnitud de la relación, se calcula el coeficiente de determinación, que muestra la proporción de variabilidad compartida o explicada. Este coeficiente se define como el cuadrado del coeficiente de correlación.

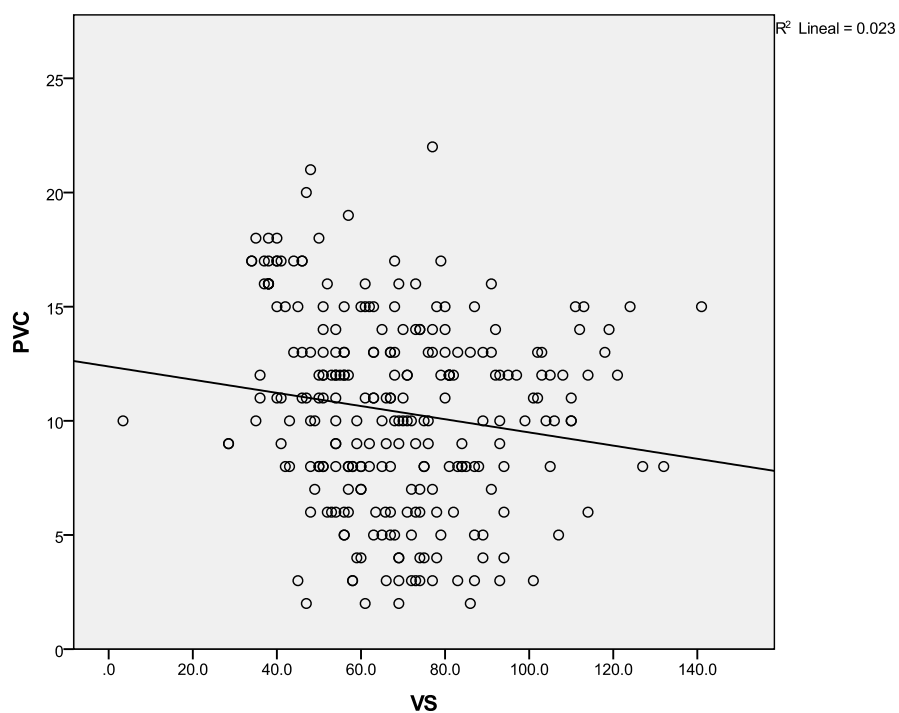
6.2.1 CORRELACIÓN ENTRE EL VOLUMEN SISTÓLICO Y PRESIÓN VENOSA CENTRAL

Correlaciones		VS	PVC
VS	Correlación de Pearson	1	-.151*
	Sig. (bilateral)		.016
	N	255	255
PVC	Correlación de Pearson	-.151*	1
	Sig. (bilateral)	.016	
	N	255	255

*. La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

Tabla 18. Correlación entre el VS y la PVC

DIAGRAMA DE DISPERSIÓN ENTRE LA PVC Y EL VS.

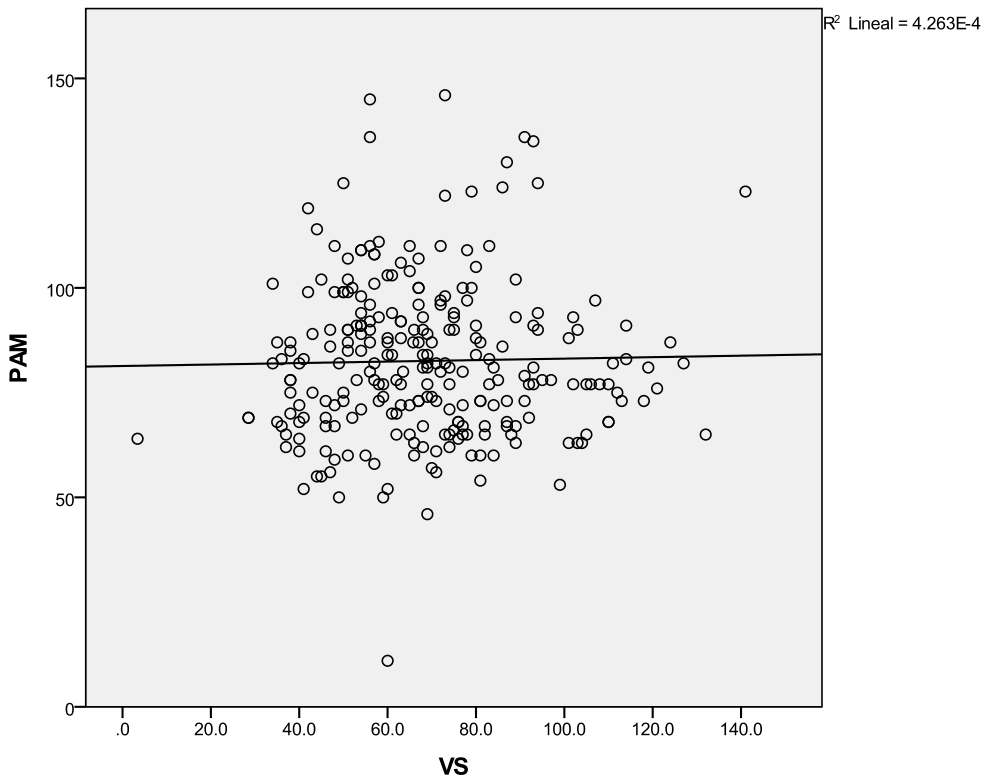


6.2.2 CORRELACIÓN ENTRE EL VOLUMEN SISTÓLICO Y PRESIÓN ARTERIAL MEDIA

Correlaciones		VS	PAM
VS	Correlación de Pearson	1	.021
	Sig. (bilateral)		.743
	N	255	255
PAM	Correlación de Pearson	.021	1
	Sig. (bilateral)	.743	
	N	255	255

Tabla 19. Correlación entre el VS y la PAM

DIAGRAMA DE DISPERSIÓN ENTRE EL VS Y LA PAM



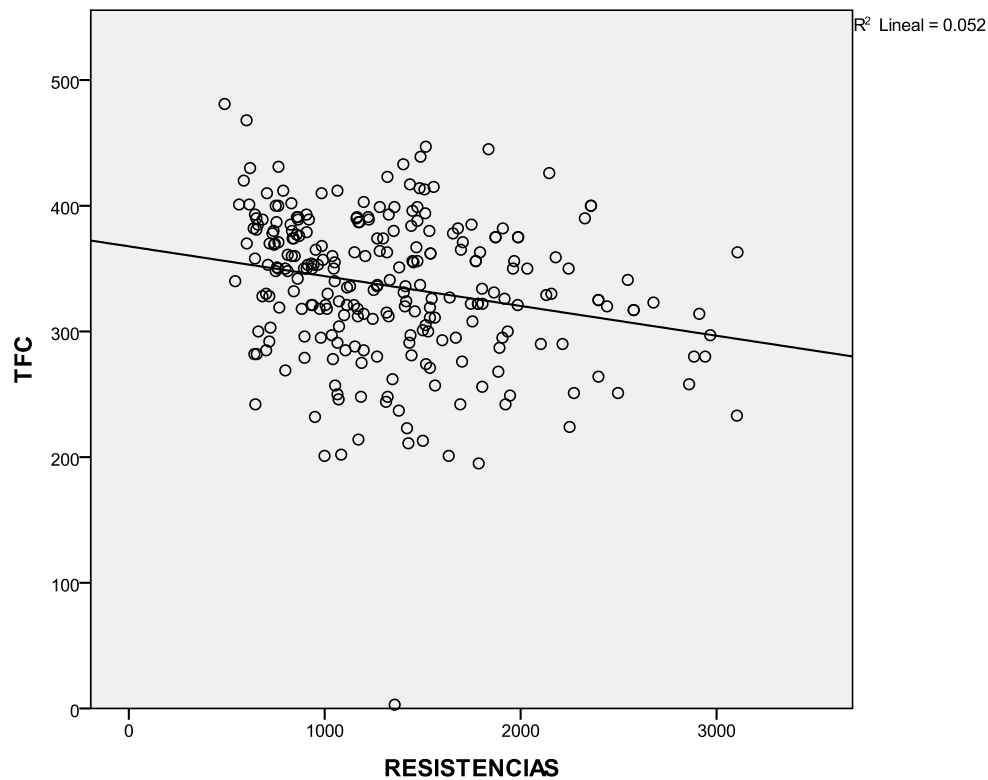
6.2.3 CORRELACIÓN ENTRE LAS RESISTENCIAS Y EL TIEMPO DE FLUJO CORREGIDO

Correlaciones		RESISTENCIAS	TFc
RESISTENCIAS	Correlación de Pearson	1	-.228**
	Sig. (bilateral)		.000
	N	255	255
TFc	Correlación de Pearson	-.228**	1
	Sig. (bilateral)	.000	
	N	255	255

** . La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla 20. Correlación entre las RVS Y EL TFc

DIAGRAMA DE DISPERSIÓN ENTRE LAS RVS Y EL TFc



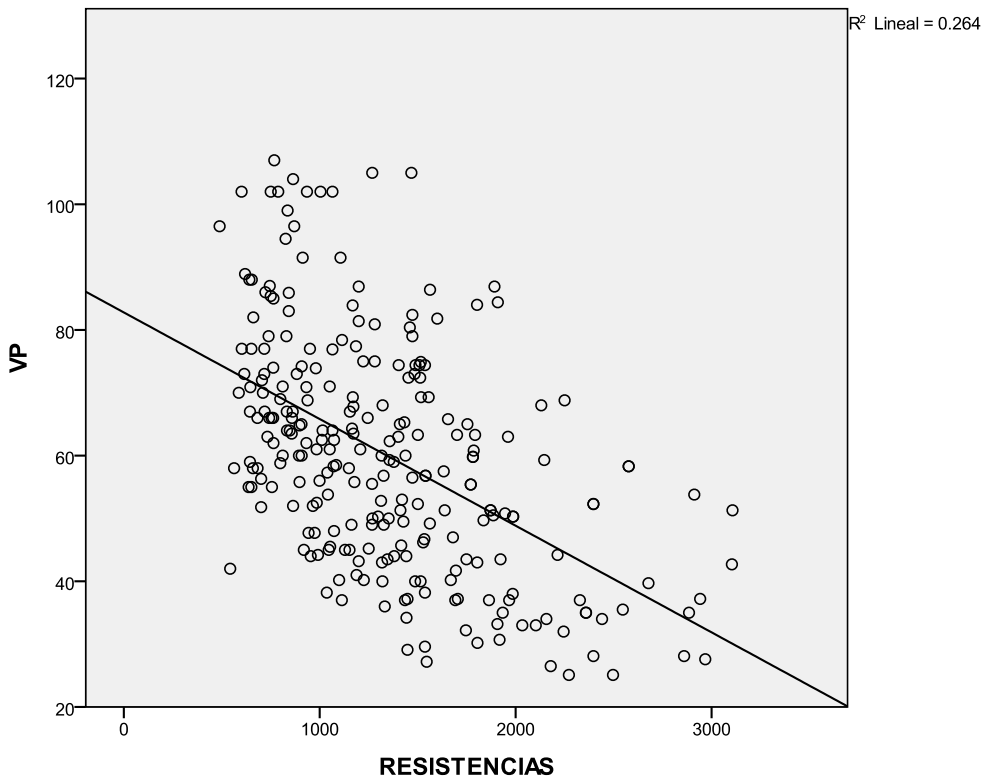
6.2.4 CORRELACIÓN ENTRE LAS RESISTENCIAS Y LA VELOCIDAD PICO

Correlaciones		RESISTENCIAS	VP
RESISTENCIAS	Correlación de Pearson	1	-.514**
	Sig. (bilateral)		.000
	N	255	255
VP	Correlación de Pearson	-.514**	1
	Sig. (bilateral)	.000	
	N	255	255

** . La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla 21. Correlación entre las Resistencias y la Velocidad Pico

DIAGRAMA DE DISPERSIÓN ENTRE LAS RESISTENCIAS Y LA VELOCIDAD PICO.



6.3 RESUMEN DE LAS CORRELACIONES ENCONTRADAS

Variables	Correlación de Pearson	Sig. (bilateral)	R² Lineal	Interpretación
VS vs PVC	-0,151	0,016	0,023	Correlación negativa débil
VS vs PAM	0,021	0,743	0,0004263	Ninguna correlación
Resistencias vs TFc	-0,228	<0,001	0,052	Correlación negativa débil
Resistencias vs VP	-0,514	<0,001	0,264	Correlación negativa moderada

7. DISCUSIÓN

7.1 MANEJO DE LA FLUIDOTERAPIA EN CIRUGÍA MAYOR ABDOMINAL

El manejo adecuado de la fluidoterapia es muy importante, sobre todo a nivel de cirugía abdominal. Es muy común en el periodo intraoperatorio el administrar grandes cantidades de líquidos, fundamentalmente de cristaloides con el convencimiento de que el mantener un estado hipervolémico puede favorecer una mayor disponibilidad de oxígeno en los tejidos y mejorar la hemodinámica del paciente. Tradicionalmente, se ha creído que el mantener una política de fluidoterapia más restrictiva dejaba al paciente en una situación de riesgo de disfunción renal. El riñón durante la cirugía tiene dificultad para extraer el líquido sobrante, debido a múltiples causas, entre las que destacan la liberación de ADH, que ocurre durante la ventilación a presión positiva, y debido a la respuesta endocrino-metabólica al stress quirúrgico, lo que hace que el riñón tienda a retener agua y sal. Esta hormona actúa directamente en el riñón y continúa secretándose hasta 3-5 días después de la intervención. El riñón disminuye por tanto su función excretora. Como resultado del stress quirúrgico se libera renina por parte del aparato yuxtaglomerular, esto estimula la producción de angiotensina II. Ésta última tienen un gran número de efectos, en particular estimula la liberación de aldosterona por parte de la corteza suprarrenal, que lleva a la absorción de sodio y agua en los túbulos distales renales⁶². No hay evidencia de que una baja producción de orina intraoperatoria se asocie con disfunción renal postoperatoria.^{63 64}

Sin embargo, las sobrecargas de líquidos, aumentan la demanda en el sistema cardiovascular y respiratorio y esto lleva a un aumento de la morbilidad y mortalidad, además el exceso de fluido lleva a una disminución de la motilidad gastrointestinal a un periodo más prolongado de íleo postoperatorio y a una peor absorción de la alimentación enteral⁶⁵.

La única razón para administrar fluidos a un paciente es para aumentar su volumen sistólico. Si éste no se aumenta, la sobrecarga de volumen puede ser perjudicial para el enfermo. De acuerdo al principio de Frank-Starling, mientras la precarga aumenta se aumenta el volumen sistólico hasta que se alcanza la precarga óptima, momento en el cual el volumen sistólico permanece constante. Si seguimos rellenando al paciente podemos perjudicarlo más que beneficiarlo⁶⁶.

Existen varios estudios que indican que la restricción de fluidos es beneficiosa en pacientes sometidos a cirugía abdominal:

- *Brandstrup et al*, realizaron un ensayo clínico randomizado y ciego en 172 pacientes sometidos a un régimen restrictivo o liberal de fluidoterapia. Se observaron menos

complicaciones cardíacas y pulmonares en el grupo restrictivo. No se observaron cambios en la creatinina sérica entre los grupos⁶⁷.

- *Lobo et al*, demostraron en un pequeño estudio de 20 pacientes que la administración postoperatoria de pequeñas cantidades de líquido resultaba en un rápido retorno de la función gastrointestinal, de la estancia hospitalaria⁶⁸.
- *Nisanevich et al*, examinaron el efecto de dos regímenes intraoperatorios de líquidos en un ensayo clínico prospectivo, randomizado, y ciego en 152 pacientes. El grupo restrictivo recibió 4 ml/Kg./peso mientras que el grupo liberal recibió un bolo de 10 ml/Kg. de Ringer lactato seguido por 12 ml/Kg./hora resultando en una diferencia amplia en cuanto a el volumen administrar (1,2 litros en el grupo restrictivo, y 3,7 en el grupo liberal). Los pacientes en el grupo restrictivo tuvieron una recuperación más rápida de la función gastrointestinal, menor incidencia de complicaciones, y una estancia media menor.⁶⁹

Las políticas demasiado restrictivas de líquidos son perjudiciales porque pueden llevar a una hipoperfusión tisular, que puede preceder antes de que se afecte la presión arterial o decrezca la producción urinaria. lo ideal sería mantener una normovolemia, para lo cual se ha diseñado una terapia con fluidos que se ha denominado en el medio anglosajón "*goal directed therapy*", que consiste en ir reemplazando el volumen plasmático hasta optimizar ciertos parámetros hemodinámicas, como medidas de respuesta del organismo a los mismos, presión intravascular, gasto cardíaco o medidas de perfusión tisular. Fundamentalmente, se utilizan la presión venosa central o métodos que midan el gasto cardíaco, de entre los que destacan el eco-doppler esofágico. En 1988 *Shoemaker*^{70 71}, publicó un estudio en el que se demostraba la relación entre un aumento del gasto cardíaco y una reducción de la mortalidad en cirugía y estos datos han sido avalados por más estudios^{72 73}. Lo más común en la práctica clínica habitual, sobre todo en quirófano y en unidades de Cuidados Intensivos es utilizar la PVC, para guiar la reposición de fluidos, o lo que es peor utilizar unas fórmulas que calculan el volumen de líquido a administrar según el peso del enfermo.

El objetivo de este estudio es averiguar si podemos prescindir de la medición de la Presión Venosa Central para guiar la reposición de fluidos en los enfermos sometidos a Cirugía Mayor si disponemos de un sistema de monitorización del gasto cardíaco no invasivo: el Eco-Doppler esofágico. Esto es muy importante ya que la medición de la presión venosa central requiere la canalización de una vía central, el cual, es un procedimiento que, como hemos visto anteriormente, no está exento de complicaciones. Sin embargo, la utilización de un Eco-Doppler esofágico es una técnica inocua, ya que simplemente requiere la colocación de una sonda en el esófago, que nos permite administrar los líquidos optimizando el volumen sistólico, adecuando el volumen de líquido administrado a lo que el paciente realmente necesita⁷⁴.

7.2 VALIDEZ DEL ECO-DOPPLER ESOFÁGICO

El Eco-Doppler es una técnica para medir el gasto cardiaco validada en la literatura⁷⁵. Se ha comparado con el método de medición del gasto cardiaco basado en la termodilución (considerado el *Gold Standard*), para valorar la exactitud de sus mediciones, no encontrándose variaciones significativas con ambos métodos⁷⁶. Se ha estudiado su uso en las Unidades de Cuidados Críticos, comparándolo de nuevo con las mediciones obtenidas mediante el catéter de arteria pulmonar⁷⁷.

En un estudio de revisión que se ha realizó en el año 2008 en la universidad de Auckland (Nueva Zelanda), demostró después de haber revisado 5 estudios que incluían 420 pacientes, que el uso del Eco-Doppler para monitorizar y optimizar las variables hemodinámicas del flujo mejora el pronóstico a corto plazo en los pacientes sometidos a Cirugía Mayor Abdominal⁷⁸. En otros estudios se ha demostrado que el uso del Eco-Doppler para controlar la fluidoterapia se asocia con una reducción del ingreso hospitalario de 1,5 días. Los pacientes recuperaban la función intestinal antes y tenían menos morbilidad desde el punto de vista gastrointestinal⁷⁹. Incluso se ha considerado que su uso debiera ser rutinario en los pacientes de alto riesgo quirúrgico⁸⁰.

Para comprobar nuestra hipótesis de partida vamos a comparar los valores de Presión Venosa Central con el principal parámetro que nos aporta el Eco-Doppler esofágico: el Volumen Sistólico.

CORRELACIÓN ENTRE LA PRESIÓN VENOSA CENTRAL Y EL VOLUMEN SISTÓLICO MEDIDO POR DOPPLER

La presión venosa central es por definición la presión en la vena cava superior en la desembocadura en la aurícula derecha. Ésta a su vez, puede considerarse igual a la presión diastólica del ventrículo derecho siempre y cuando no exista una estenosis tricúspide. Esto significa que, en ciertas circunstancias, a partir de la PVC se podría estimar el llenado ventricular derecho.

El volumen sistólico es el volumen de sangre que expulsa el ventrículo en cada contracción, el Eco-Doppler esofágico lo mide a nivel de la aorta descendente. El mecanismo de Frank Starling establece que el miocardio posee una capacidad intrínseca de adaptarse a volúmenes crecientes de flujo sanguíneo, es decir, cuanto mayor se llena de sangre durante la diástole, mayor será el volumen de sangre expulsado durante la subsecuente contracción sistólica. Esto significa que la fuerza de contracción aumenta a medida que el corazón es llenado con un mayor volumen de sangre y ello es consecuencia directa del efecto que tiene el incremento de carga sobre la fibra muscular. Dicho aumento de carga en el ventrículo estira al miocardio e

intensifica la afinidad que tiene la troponina C por el calcio, aumentando así la fuerza contráctil. La fuerza generada por cada fibra muscular es proporcional a la longitud inicial del sarcómero (conocido también como precarga, esto es el estiramiento de cada fibra individual se correlaciona con el volumen diastólico final del ventrículo). La fuerza máxima es generada con una longitud del sarcómero de 2,2micrometros, si la longitud inicial es mayor o menor que esta medida óptima, la fuerza del músculo será menor debido a una menor sobreposición de los filamentos delgados y gruesos, en el caso de una longitud inicial mayor; y lo contrario, una excesiva sobreposición de los filamentos en los casos de una longitud menor.

En resumen, según la ley de Frank-Starling, el Vs depende de la precarga, parámetro que se mide, en la práctica clínica por la PVC . Si la PVC mide la precarga, debería existir una correlación positiva entre el VS y la PVC hasta un cierto límite a partir de la cual empezaría a descender el Vs porque habríamos llegado a la longitud del sarcómero máxima.

Los resultados del estudio nos demuestran que la correlación entre PVC y VS es débil y negativa, es decir, que cuando aumenta la presión venosa central el volumen sistólico disminuye. Es importante señalar que la correlación encontrada es débil por lo que aún en el supuesto de que hubiera sido positiva, (que sería lo esperable desde el punto de vista fisiológico), los resultados no hubieran sido concluyentes. Estos resultados nos hacen pensar que la PVC, no es una guía de la precarga en los 30 pacientes estudiados. Sin embargo en una encuesta Europea de Anestesiólogos e Intensivistas se informó de que más del 90% usaban la presión venosa central para guiar el reemplazo de fluidos⁸¹.

7.3 LA PRESIÓN VENOSA CENTRAL NO ES UN INDICADOR FIABLE

Existen varias razones que podrían explicar nuestros resultados: unos se relacionan con la precariedad con las que la presión venosa central es tomada en quirófano, los otros se relacionan con que la presión venosa central no ha demostrado ser una guía fiable del estado de la volemia.

7.3.1 PRECARIEDAD DE LAS TOMAS DE LA PRESIÓN VENOSA CENTRAL EN QUIRÓFANO

El quirófano no es un laboratorio de hemodinámica, por tanto, las mediciones que se realizan no pueden ser todo lo precisas que se quisiera por las siguientes razones.

- La presión venosa central debe medirse en la unión de la vena cava superior con la aurícula derecha.
 - En ninguno de los pacientes estudiados se comprobó mediante radiografía de tórax la localización exacta del catéter ya que es una prueba que no se realiza habitualmente en la práctica clínica, por criterios de eficiencia y en nuestro estudio intentamos reproducir lo más fidedignamente posible, las condiciones en las que se trabaja en la práctica clínica habitual. Si realizamos control radiológico de la

colocación del catéter debemos comprobar que la punta del mismo quede situado 1 cm por encima de la bifurcación de la traquea, o sobre el extremo posterior de la 5 costilla o la parte anterior de la tercera.

- Existe otra forma de controlar la posición del catéter realizando un ECG intraauricular. No se realiza en la práctica clínica ya que en general, se le concede poca importancia al hecho de que el catéter esté situada en posición correcta para medir las presiones venosas centrales, ya que se valora más las tendencias, que sus valores absolutos. Se trata de usar la punta del catéter como electrodo unipolar, llenando el mismo con una solución hidroelectrolítica (cloruro sódico al 0,9%) y entonces el extremo distal del dispositivo se conecta mediante un cable especial con monitor ECG. La aparición de ondas P sobreelevadas al introducir el catéter muestra su ingreso en la aurícula derecha. Después de esto se debe retirar el catéter hasta que el ECG se normaliza y luego se lo retira 2-3 cm más para colocarlo en su posición correcta dentro de la vena cava. Esta técnica permite realizar correcciones inmediatas, sin embargo la fiabilidad del método se ve afectada por cambios en el ritmo cardíaco, por presencia de ritmos distintos al ritmo sinusal, por superposición de corriente alterna, por la presencia de temblores musculares y por la presencia de artefactos por movimiento. No descarta la posición intraarterial del catéter, ya que hay un caso descrito de inserción de un catéter venoso central que mostraba la típica onda P sobreelevada y picuda⁸².
- La presión venosa central en condiciones ideales debe medirse en decúbito supino, ya que al ser una presión, se ve afectada, en gran medida, por la posición del paciente en el momento de la toma. En el quirófano, no siempre puede modificarse la posición del enfermo por los requerimientos quirúrgicos, ya que en numerosas ocasiones es necesario posiciones distintas a las de el decúbito supino para obtener una exposición adecuada de las vísceras a intervenir.
- Otro factor que puede afectar la calidad de las mediciones es la colocación del transductor de presión. Esta fase es crucial, y la más propensa a errores. La colocación correcta del transductor es fundamental para medir la PVC y otras presiones vasculares centrales, ya que errores aparentemente pequeños en la altura del transductor amplifican los errores en la medición de la presión de llenado cardíaco. El transductor se debe alinear horizontalmente con una posición específica del cuerpo que represente el nivel superior de líquido en la cámara o vaso a partir del cual se va a realizar la medición de la presión. A la vista de las anteriores consideraciones, los transductores de PVC, deben colocarse aproximadamente a 5 cm por detrás del borde esternal izquierdo, a la altura del cuarto espacio intercostal, ya que este punto es el que mejor representa el nivel superior de líquido de la aurícula derecha, comparado con la habitual utilización del transductor en la línea axilar media. En el paciente típico, la alineación del transductor en la línea axilar media dará lugar a una sobreestimación de la PVC de aproximadamente 5 mmHg.

- La PVC como su propio nombre indica es una presión y no un volumen. La precarga ventricular es la longitud del músculo previa a la contracción, que depende del volumen al final de la diástole. Si asumimos que la presión venosa central es una guía de la precarga estamos estimando una presión a través de un volumen. Esto podría ser válido en un corazón sano, pero si la distensibilidad (relación entre volumen y presión) del ventrículo derecho puede estar reducida en determinadas enfermedades de forma crónica (hipertrofia del ventrículo derecho) o en forma aguda (isquemia miocárdica, embolias pulmonares, taponamiento pericárdico, neumotórax, aumento de la presión intraabdominal, aumento de la PEEP. En estos casos la PVC representa un menor llenado ventricular derecho que en otras condiciones fisiológicas. La hipertensión arterial estaba presente en 11 pacientes. Esta enfermedad lleva en su evolución si está mal controlada, a una sobrecarga crónica de presión del ventrículo izquierdo. En la sobrecarga de presión, el aumento de la tensión de la paredes durante la sístole inicia la adición paralela de nuevas miofibrillas que causan un engrosamiento de pared y una hipertrofia concéntrica de ventrículo izquierdo. Este ventrículo izquierdo es menos distensible y por tanto tiene alterado la relación entre el cambio de volumen y cambio de presión. Estos cambios pueden justificar que aparezca una presión venosa central aumentada sin que exista una sobrecarga volémica.
- Hay que tener en cuenta que la relación entre presión diastólica y volumen en el músculo cardiaco no es lineal sino más bien curvilínea, con una pendiente progresivamente más inclinada a mayores volúmenes (tabla 22).

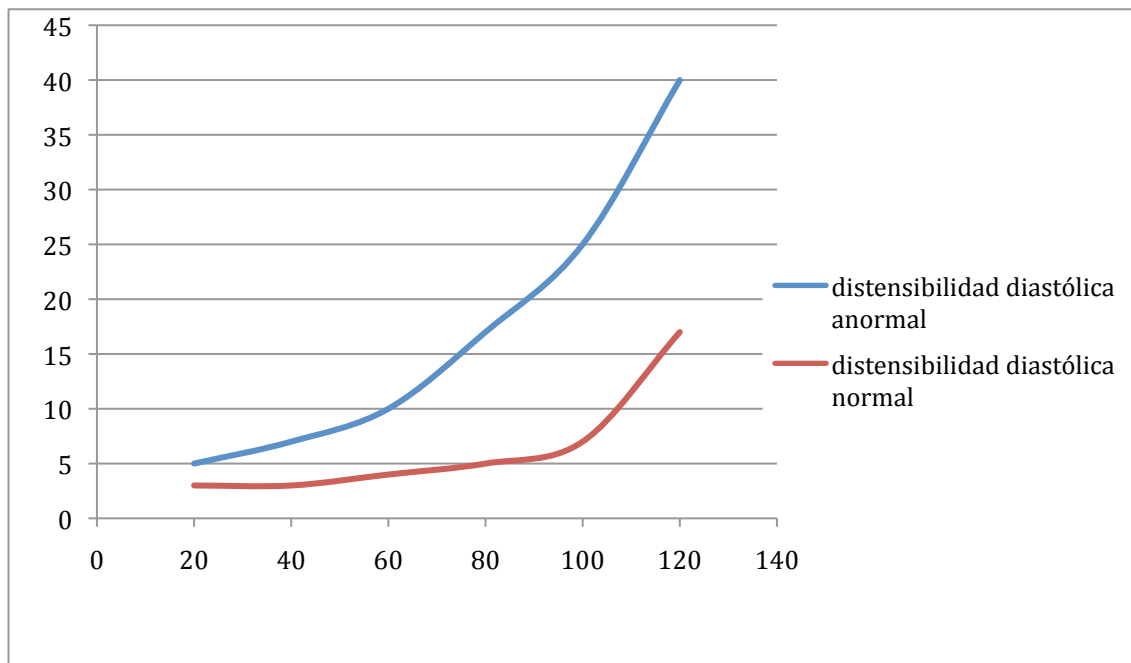


Tabla 22. Relación entre presión (mmHg) (abscisas) y volumen telediastólico del ventrículo derecho (ml)(ordenadas)

Relación entre presión y volumen en un ventrículo con distensibilidad normal o anormal. Cuando la distensibilidad ventricular es normal (curva roja) un incremento de 20 ml en el volumen telediastólico del ventrículo derecho (VTDVD) produce una elevación de 2 mmHg en la PVC y un incremento de 8 mmHg cuando el volumen VTDVD es de 80 ml. Cuando la distensibilidad ventricular varía como ocurre en la isquemia miocárdica o hipertrofia ventricular se necesitan presiones de llenado mayores para generar el mismo VTDVD. (adaptado de Mark JB, "Atlas of cardiovascular monitoring: New York: Churchill Livingstone")

- La presión venosa central está influenciada por las presiones en el aparato respiratorio de tal manera que:

(presión transmural de llenado= presión intravascular (PVC)- presión externa)

la presión venosa central mide, por tanto la presión intravascular. Ésta, no indica nada acerca del volumen intravascular. Así, por ejemplo una presión alta ejercida desde afuera sobre el vaso lleva a una PVC alta, mientras que el vaso, en realidad contiene muy poca sangre.

Un incremento en la presión intratorácica incrementa la presión venosa central y puede afectar al retorno venoso y al flujo sanguíneo en diástole.

Las presiones en el aparato respiratorio, por tanto, ejercen una gran influencia sobre los valores de presión venosa central. De los 30 pacientes 11 padecían enfermedades respiratorias, lo cual ha podido influenciar en los valores de Presión Venosa Central.

Si observamos la fórmula anterior , nos daremos cuenta que la presión externa corresponde a la presión intratorácica o bien intrapleuraleal. Durante la respiración espontánea la presión intrapleuraleal es negativa durante la inspiración, mientras que durante la ventilación controlada la inspiración es a presión positiva. En la inducción

anestésica la PVC aumenta sólo por un incremento de la presión externa, aunque el volumen cardiaco disminuye. Este efecto es potenciado por la PEEP. Para evitar la influencia de la ventilación controlada o reducirla al mínimo posible, la PVC, debería leerse al final de la espiración. Los aparatos de anestesia de los que disponemos no realizan las mediciones en fase espiratoria. La única forma de evitar éste inconveniente es medir la PVC , desconectando la ventilación mecánica, hecho que no se realiza en la práctica clínica habitual.

- En el supuesto de que la PVC fuera una guía de la precarga, sería de la precarga del ventrículo derecho. En un corazón sano la precarga del ventrículo derecho coincide con la precarga del ventrículo izquierdo, ya que el corazón puede considerarse como un par de bombas de volumen dispuestas en serie. La aurícula derecha y el ventrículo derecho constituyen una bomba de baja presión de tipo fuelle mientras que la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo constituyen una bomba de tipo presión. La disposición en serie de estas dos bombas significa que el volumen de salida del corazón derecho constituye el volumen de entrada del izquierdo y, en consecuencia el volumen de salida del corazón izquierdo es el volumen de entrada en el derecho. Sin embargo en casos de insuficiencia ventricular izquierda no puede realizarse tal aseveración. En el estudio realizado 2 pacientes de la muestra tenían cardiopatía y 11 de ellos eran hipertensos.

En conclusión, (ilustración 6) la presión venosa central podría correlacionarse con el volumen sistólico en una situación ideal, que cumpliera todas estas condiciones:

- *Que la medición se realizara en la **unión de la vena cava superior con la aurícula derecha**. Para comprobar que el catéter está correctamente colocado habría que realizar una placa de tórax después de colocar la vía central. Esto no es posible desde un punto de vista de eficiencia, ya que habría que esperar a que la placa estuviera realizada para empezar la intervención.*
- *Que las mediciones de PVC se realizaran en espiración y en ausencia de manipulación intraabdominal. Para lo cual habría que desconectar la ventilación mecánica e interrumpir toda manipulación quirúrgica.*
- *Que las mediciones de la PVC se realicen con el paciente en decúbito supino.*
- *Que el paciente no padezca ninguna enfermedad respiratoria ni cardiaca significativa. Sin embargo, es en estos pacientes donde el manejo de fluidos correcto conlleva una mejora pronóstica más significativa.*

Por todo lo anteriormente expuesto, no es recomendable guiarnos por los valores absolutos de la presión venosa central , la misma debe interpretarse según el contexto, y tiene más valor sus variaciones relativas que su valor absoluto. Por eso no es recomendable la táctica de administrar a un paciente volumen hasta un valor

prefijado de presión venosa central. Debemos considerarla como el resultado de la compleja interacción entre la situación de la volemia intravascular, la distensibilidad ventricular y la presión intratorácica.

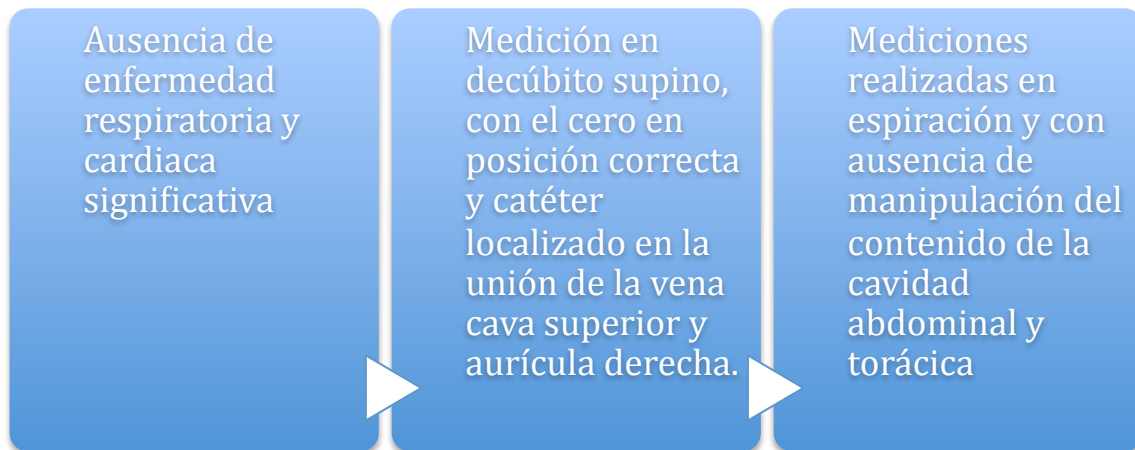


Ilustración 6. Condiciones para medir la PVC.

7.3.2 LA PRESIÓN VENOSA CENTRAL NO REFLEJA EL VOLUMEN INTRAVASCULAR

La noción de que la presión venosa central no refleja el volumen intravascular y que es, por tanto una herramienta engañosa para guiar la fluidoterapia no es nueva. En 1971 Forrester et al., los pioneros en monitorización hemodinámica, concluyeron que la monitorización de la presión venosa central en el infarto agudo de miocardio es de valor limitado y confuso⁸³.

En el año 1975, Baek estableció de forma rotunda que “*no hay correlación entre el volumen sanguíneo y la presión venosa central*” y sugería que la “*inadecuada evaluación fisiológica de los pacientes críticos es probable que ponga en peligro la supervivencia del enfermo al llevar a indicar una terapia inapropiada e inefectiva*”⁸⁴

En 1977, Dr. Burch, cardiólogo afirmó que “aceptar sin reservas que el nivel de presión venosa central es un índice cuantitativo de el volumen intravascular puede llevar a errores desde el punto de vista terapéutico”⁸⁵. Sin embargo, continúa utilizándose la presión venosa central como guía de la fluidoterapia pese a que se ha demostrado su escaso valor y que puede ser perjudicial.

En una revisión sistemática del año 2002 se vio que en la mayoría de los estudios la presión venosa central no se correlaciona con medidas del gasto cardíaco y que no hay un simple

valor que sea umbral para diferencial quiénes podrían beneficiarse de la fluidoterapia y quiénes no⁸⁶.

En el año 2008, en un estudio de revisión, Marik afirmaba, después de haber revisado toda la evidencia científica hasta el momento que, *“Basado en datos escasos, la presión venosa central llegó a ser la herramienta estándar para guiar la fluidoterapia, inicialmente en el quirófano y posteriormente en las Unidades de Cuidados Intensivos. Sin embargo, lo que no es generalmente apreciado es que la presión venosa central es una medida de la presión auricular derecha, y no una medida del volumen intravascular o de la precarga ventricular. Basados en los resultados de nuestra revisión sistemática, creemos que la presión venosa central no debe ser utilizada de forma rutinaria en las Unidades de Cuidados Intensivos, en Quirófano o en los servicios de Emergencias. Sin embargo, la medida de la Presión Venosa Central puede ser útil en determinadas circunstancias, como en pacientes que han sufrido un trasplante cardíaco o aquellos que han sufrido un infarto ventricular derecho o un embolismo pulmonar agudo. En estos casos, la presión venosa central puede ser utilizado como un marcador de función ventricular derecha en lugar de un indicador del estado de la volemia⁸⁷”*.

Los resultados de esta tesis son concordantes con las afirmaciones de Marik. La principal razón para esta ausencia de correlación entre los valores de presión venosa central es que el organismo humano trata de mantener la homeostasis a toda costa, hay que tener en cuenta que una adecuada presión venosa central es necesaria para una correcta función cardiovascular. Un mejor indicador del estado de la volemia podrían ser la presión media circulatoria de llenado, la cual no puede ser medida en la práctica clínica.

Para comprender por qué la presión venosa central es un mal indicador de la volemia vamos a analizar en profundidad el concepto de presión venosa central para lo cual vamos a ahondar un poco más en las funciones del sistema venoso, éste concepto se analiza posteriormente.

7.3.2.1 FUNCIÓN DEL SISTEMA VENOSO⁸⁸

Las principales funciones del sistema venoso son el retornar sangre desde la periferia hacia el corazón y permitir el llenado cardíaco. Las venas contienen aproximadamente el 70% del volumen sanguíneo total comparado con el 18% de las arterias y con el 3% de arterias terminales y arteriolas; las venas tienen un 30% de distensibilidad más que las arterias (tabla 23)

TIPO DE VASO	%DE LA VOLEMIA
Venas	70
Arterias	18
Arterias terminales y arteriolas	3

Tabla 23. % de la volemia contenido en cada tipo de vaso.

La distensibilidad del sistema venoso , puede incrementarse bajo ciertas condiciones, durante el embarazo, y la administración de nitroglicerina. El sistema esplácnico recibe aproximadamente el 25% del gasto cardiaco y contiene aproximadamente, el 20% del total del volumen sanguíneo. Los cambios en el mismo están asociados con relativamente pequeños cambios en la presión venosa transmural. Las venas son los vasos más distensibles en el organismo y son fácilmente acomodables al volumen sanguíneo. Por tanto son denominados vasos de capacitancia, ya que sirven y actúan como un reservorio de sangre que puede fácil e inmediatamente enviar sangre al corazón.

Las venas esplácnicas y cutáneas son las más distensibles y representan el mayor reservorio de volumen en el cuerpo humano. Las venas de las extremidades son menos distensibles así que su papel como reservorio es mínimo. Las venas esplácnicas y cutáneas tienen un alto número de α_1 y α_2 receptores y por tanto son muy sensibles a la estimulación adrenérgica, al contrario que las venas del aparato locomotor que tienen una insignificante inervación simpáticas. Este patrón de inervación de las venas y el hecho de que la circulación cutánea es controlada fundamentalmente, por cambios en temperatura, sugieren que la venoconstricción y la movilización del volumen sanguíneo está limitado principalmente a los vasos esplácnicos.

7.3.2.2 DEFINICIÓN DE CONCEPTOS BÁSICOS

- **CAPACIDAD VENOSA.** Es la cantidad de sangre contenida en una vena a una específica presión de distensión.
- **COMPLIANCE VENOSA.** Es el cambio de volumen (ΔV) de sangre en una vena o sistema venoso asociado con un cambio en la presión (ΔP) de distensión venosa.
- **PRESIÓN INTRALUMINAL (INTRAMURAL).** Es la presión dentro de un vaso (que puede ser medida directamente vía un catéter insertado).
- **PRESIÓN TRANSMURAL O PRESIÓN DE DISTENSIÓN.** Se refiere a la diferencia de presión dentro y fuera del vaso).
- **“UNSTRESSED VOLUME” (V_u).** Es el volumen de sangre en una vena en la que presión transmural es igual a cero.
- **“STRESSED VOLUME” (V_s).** Es el volumen de sangre dentro de una vena cuya presión transmural está sobre cero.

La suma del V_s (aproximadamente un 30% del volumen total) y el V_u (aproximadamente un 70% del volumen total) es el volumen total dentro del sistema venoso. Los dos volúmenes son importantes; el primero determina la Presión Media Circulatoria de Llenado, y directamente afecta al retorno venoso y al gasto cardiaco, mientras que el segundo representa un reservorio de sangre que puede ser movilizado hacia la circulación cuando sea necesario.

7.3.2.3 RELACIÓN ENTRE FLUJO-PRESIÓN- VOLUMEN.

Esta relación es un importante mecanismo homeostático en el organismo. La relación entre flujo, presión, y volumen dentro de las venas ocurre en las venas muy distensibles (esplácnicas), representa la pasiva distribución de volumen entre las venas y el corazón, que está asociado con cambios en la capacidad venosa sin cambios en la distensibilidad. Es decir una disminución del flujo a través de las arterias esplácnicas es asociado con una disminución del volumen en las venas esplácnicas y el hígado y una transferencia de este volumen dentro de la circulación sistémica, este sistema juega un importante papel, en la compensación de la hipovolemia y del fallo cardiaco. Si el gasto cardiaco desciende, se produce una disminución simultánea del flujo a través de las arterias esplácnicas, y se produce una transferencia de sangre de las venas esplácnicas hacia el corazón poniendo en marcha el mecanismo de Frank-Starling (un incremento en la precarga lleva asociado un incremento en la contractilidad). Una reducción del gasto cardiaco del 27% se asocia con 9,2 ml/Kg. de reclutamiento de sangre del sistema esplácnico cuando los reflejos están intactos. La contracción de las venas activa podría transferir aproximadamente un 25% del total de sangre trasferido. Por tanto, los mecanismos pasivos de transferencia son más importante en el mantenimiento del gasto cardiacos que los mecanismos activos.

Los cambios pasivos dentro del sistema esplácnico son más importantes en el intestino, mientras que en el hígado es más importante la contracción activa de las venas. La distribución según el flujo gobierna la distribución del volumen sanguíneo en el interior del organismo. Esta relación entre flujo-presión y volumen explica muchas condiciones tanto fisiológicas como patológicas. Hace más de 70 años, se observó un alargamiento de las dimensiones cardiacas durante el clampaje de la aorta torácica⁸⁹. Los autores atribuyeron dichos hallazgos a un aumento de la postcarga cardiaca. Los autores atribuyeron este fenómeno a un aumento de la postcarga cardiaca. También se observó que el clampaje de aorta aumentaba el gasto cardiaco. Ellos atribuyeron (pero no probaron) a un aumento de la transferencia desde la parte inferior del organismo hacia la parte superior. Otros estudios han confirmado estas observaciones⁹⁰. Se ha observado que durante el clampaje aórtico a nivel diafragmático se dobla el flujo sanguíneo a nivel de la parte superior del organismo^{91 92}. En experimentos realizando escintigrafía de cuerpo completo con albúmina marcada con tecnecio 99m demostraron que el clampaje aórtico a nivel diafragmático incrementa el volumen sanguíneo en

el volumen sanguíneo de órganos y tejidos proximales al nivel de la oclusión⁹³. Por tanto, el clampaje de aorta proximal al tronco celiaco lleva a un descenso drástico del flujo esplácnico, seguido por un descenso de volumen en las venas esplácnicas, seguido de una transferencia de volumen hacia la parte superior con un incremento en el gasto cardíaco. En nuestro estudio, se incluyeron dos pacientes intervenidos de aneurisma de aorta abdominal, en el que se realizó clampaje a nivel de la aorta abdominal, en estas intervenciones se expone la aorta abdominal desde el nivel de la vena renal hasta las arterias iliacas. Generalmente, la prótesis se coloca desde la aorta infrarrenal. En el primer paciente (tabla 24), se observó tras el clampaje de aorta una reducción del Gasto cardíaco desde 6,5 ml/min. hasta 3,2 ml/min., con una reducción del volumen sistólico desde 76 hasta 42 ml/min. Esta reducción del gasto cardíaco se atribuye a un aumento de la postcarga ya que las resistencias aumentaron desde 1473 hasta 2272. Pese a aplicar tratamiento con vasodilatadores el volumen sistólico y el gasto cardíaco continuaron bajando. Se observó una reducción concomitante de la velocidad pico, este parámetro se considera que refleja de forma indirecta el estado de la contractilidad miocárdica, por lo que se realizó apoyo inotropeo con dobutamina (interrumpiendo el tratamiento con nitroglicerina), con esto se consiguió recuperar los parámetros normales hemodinámicos

	PREVIO AL CLAMPAJE	CLAMPAJE DE AORTA	30 MINUTOS DESPUÉS DEL CLAMPAJE	APOYO INOTROPO
PVC	9	8	9	10
PAM	68	99	69	84
PAS/PAD	111/55	148/69	108/53	152/58
FC	85	73	64	65
TFc	356	359	251	240
VP	56,5	26,5	25,1	35,5
GC	6,5	3,2	2,2	2,4
VS	76	42	28,5	40
RVS	1473	2272	2179	2497

Tabla 24. Variables Hemodinámicas en Aneurisma 1

En la tabla superior se muestran todos, los parámetros hemodinámicos correspondientes al clampaje de aorta, es de señalar, que la PVC apenas se modificó tras el clampaje de aorta y la presión arterial se modificó poco, subió desde valores de 111/55 hasta 148/69, éstas cifras por lo general no requieren de tratamiento. Sin embargo, existía una profunda disminución del gasto cardiaco, que requirió en última instancia, apoyo inotropeo con dobutamina. que no hubiera sido percibida sino hubiéramos utilizado la sonda de Eco-Doppler esofágico.

Veamos que sucedió con el caso del segundo aneurisma (tabla 25):

	PREVIO AL CLAMPAJE	CLAMPAJE	30' DESPUÉS DEL CLAMPAJE	DESCLAMPAJE
PVC	11	20	22	16
PAM	68	90	100	73
PAS/PAD	95/55	125/72	140/80	100/60
FC	64	65	70	83
TFc	256	288	318	328
VP	88	43	67	73
GC	7,1	3,1	5,4	7,6
VS	110	47	77	91
RVS	641	1804	1154	883

Tabla 25. Variables Hemodinámicas en Aneurisma 2

Tras el clampaje de aorta se observa una reducción clara del gasto cardiaco, desde 7,1 ml/min. hasta 3,1 ml/min. acompañado de un aumento brusco de las Resistencias desde 641 hasta 1804, estos datos una vez más son atribuidos a un aumento de la postcarga. Una vez más los

valores de presión arterial no llamaban la atención ya que las cifras máximas que se observaron fueron 140/80 mmHg. La presión venosa central ascendió mucho tras el clampaje, hasta 20 mmHg, el problema es que 30' después del clampaje el gasto cardiaco había mejorado hasta 5,1 l/min. (tras la administración de vasodilatadores) y la presión venosa central había ascendido hasta 22. De no haber colocado El Eco-Doppler esofágico , el aumento de la presión arterial y de la venosa central hubiera motivado la administración de más dosis de vasodilatadores, acción que era cuán menos innecesaria. Tras el desclampaje se observó una reducción de la presión arterial hasta 100/60 mmHg y de la PVC, que hubiera motivado tratamiento de no haber dispuesto de Eco-Doppler esofágico, el cual nos indicaba una mejoría franca del gasto cardiaco

En los dos casos anteriormente expuestos, la sonda de Eco-Doppler nos permitió realizar un apoyo hemodinámico adecuado, ya que los otros parámetros, tales como la presión arterial y presión venosa central permanecieron insensibles a los profundos cambios hemodinámicos que estaban ocurriendo.

PRESIÓN CIRCULATORIA MEDIA DE LLENADO⁹⁴

Imaginemos por un momento que el corazón se para por un espacio corto de tiempo. La sangre no fluiría hacia y desde el corazón y las presiones serían iguales en todas las partes del sistema circulatorio, esa presión es llamada presión circulatoria media de llenado.

Cuando el corazón comienza a bombear la sangre, la presión dentro del sistema arterial aumenta y empuja la sangre a través de las arterias, y luego es impulsada a través de los capilares hacia el sistema venoso. La presión en las pequeñas venas llega a ser más alta que en las venas más grandes y que en la aurícula derecha (PVC). El flujo sanguíneo desde las venas hacia el interior del corazón está determinado por el gradiente entre presiones venosas periféricas y centrales. De acuerdo con Guyton, la principal fuerza impulsora del retorno venoso (VR) es la presión circulatoria media de llenado (MFCP). Según la fórmula:

$$VR = (MFCP - PVC) / RESISTENCIA VENOSA.$$

El corazón no puede bombear más sangre de la que recibe. Por tanto, en condiciones fisiológicas el gasto cardiaco está determinado por el VR, y este puede ser incrementado sólo por un aumento de la MFCP, o por un DESCENSO de la PVC. El principal factor determinante del MFCP es el volumen sistólico, otros incluyen el tono venomotor, la bomba vascular, los efectos de la contracción y relajación ventricular y la función de las venas valvulares y del músculo esqueléticos. El gradiente para el VR, es entre 5-10 mmHg, y por tanto un pequeño de PVC de escasos milímetros tiene un considerable efecto en el VR.

Una pregunta interesante es por qué en el corazón sano un incremento de la PVC, incrementa el gasto cardiaco a pesar de un incremento en la presión. Una respuesta tentadora a esta pregunta es por un aumento de la contractilidad miocárdica. Esta respuesta resolvería el

problema a nivel de la bomba cardíaca pero no el problema del circuito. Este problema se soluciona por un aumento de la MFCP, secundario a un aumento de la VS. EL Incremento del MFCP es al menos igual o mayor que el incremento en la PVC, esto hace que largos aumentos del VR, puedan ser alcanzados a amplios niveles de MFCP, Y PVC , con un incremento del retorno venoso y el gasto cardíaco. El organismo trata de compensar siempre los aumentos de PVC, ya que necesita que esté dentro de ciertos límites para el adecuado funcionamiento del sistema cardiorrespiratorio. Es por eso que los valores de PVC, en un corazón sano se modifican poco frente a la infusión de volumen. No debe sorprenderte que la misma se modifique poco, a pesar de la aplicación de fuertes estresores en el aparato circulatorio, como por ejemplo el clampaje de aorta en el paciente intervenido de un aneurisma de aorta abdominal. Una PVC, normal no refleja necesariamente normovolemia. El organismo moviliza sangre del sistema esplácnico, como respuesta a una infusión de volumen. Por tanto, una PVC normal refleja normovolemia, hipovolemia compensada (hasta 600-700 ml de pérdida sanguínea) o hipervolemia compensada. Una excesiva infusión de fluidos puede ser compensada acumulando sangre en el sistema esplácnico sin cambios en la PVC.

Por tanto considerando la complejidad de la fisiología, de los reflejos hemodinámicos y de los mecanismos homeostáticos, sólo los extremos de la PVC son indicadores útiles del estado hemodinámico.

Vamos ahora a resumir los factores que modifican la presión venosa central.

7.3.2.3 FACTORES QUE MODIFICAN LA PRESIÓN VENOSA CENTRAL (tabla 26)

7.3.2.3.1 FACTORES QUE DISMINUYEN LA PRESIÓN VENOSA CENTRAL

- **HIPOVOLEMIA.** La principal variable que tiende a disminuir la PVC, transmural o intramural es un descenso en el volumen sistólico que puede ser resultado de hipovolemia. Esto provoca inicialmente un descenso del Vu y una redistribución de sangre desde Vu hacia Vs, cuando este mecanismo de compensación se sobrepasa se produce un descenso en la PVC, que suele ocurrir cuando se pierde entre un 10-12% de la volemia.
- **INTENTO DE COMPENSACIÓN DE HIPOVOLEMIA LIGERA.** El corazón intentaría disminuir la PVC para aumentar el gradiente entre presiones periféricas u centrales y facilitar el retorno venoso, esto indicaría que el grado de hipovolemia no guardaría relación con el grado de disminución de la PVC.
- **VENODILATACIÓN.** Es en otras palabras un incremento del Vu, en esta situación se produce una redistribución del flujo de Vs hacia Vu.

En la práctica clínica es muy importante averiguar cuál de las causas anteriores motiva la disminución de la PVC, para eso es prioritario la medición del volumen sistólico y del gasto cardíaco.

7.3.2.3.2 FACTORES QUE AUMENTAN LA PRESIÓN VENOSA CENTRAL

- El principal factor que aumenta la PVC es un descenso de la función cardiaca de bomba, secundario a un descenso en la contractilidad, enfermedades valvulares, arritmias...
- El incremento de la presión intratorácica particularmente la utilización de PEEP. Aumenta la PVC intramural.
- El aumento de la presión arterial pulmonar por la ventilación mecánica o por la vasoconstricción pulmonar hipóxica.
- Venoesconstricción (redistribución del flujo sanguíneo de V_u hacia V_s) . Esto es provocado por un aumento en el sistema simpático y por la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, o por el uso de venoesconstrictores.

FACTORES QUE DISMINUYEN LA PVC	FACTORES QUE AUMENTAN LA PVC
Hipovolemia Venodilatación	Fallo cardiaco Aumento de la presión intratorácica Aumento de la presión arteria pulmonar Venoconstricción

Tabla 26. Factores que modifican la PVC

7.4 MANEJO DE LA PVC DURANTE EL ACTO INTRAOPERATORIO.

Durante el periodo intraoperatorio tenemos una PVC, que como hemos visto, anteriormente se modifica poco y esto se junta al hecho de que la ventilación mecánica empuja la sangre fuera de la cavidad abdominal aumentando el MFCP Y el VR, ayudando a minimizar los efectos del aumento de la presión intratorácica sobre el retorno venoso. Pero también se produce un incremento de la resistencia arterial en los vasos espláncnicos y una venoesconstricción activa, esto produce un traslado de sangre del sistema esplácnico hacia la circulación central, pero también se activa, como hemos dicho el sistema renina-angiotensina-aldosterona, lo que lleva a una expansión del volumen plasmático y a una retención de agua y sal: oliguria. Todos estos hechos , la PVC inalterada y oliguria nos llevan a administrar más bolos de líquidos, que siguen sin modificar la PVC, porque se van acumulando en el sistema esplácnico, afectando entre otras cosas, al intestino, provocando una lentitud en el retorno de la función gastrointestinal: eso sí el enfermo permanecerá sin orinar, a menos que administremos un diurético. Como hemos visto en la introducción con las sobrecargas de volemia se daña el glicocalix del endotelio capilar y se produce una disminución de la presión osmótica que lleva a la salida de líquido al espacio intersticial, donde se acumula, eso sí sin modificar la presión venosa central. Todo esto lleva a la aparición, al tercer día del postoperatorio, cuando se

reabsorbe todo este líquido y pasa a la circulación central, de un edema agudo de pulmón en el periodo postoperatorio. Todas estas complicaciones, no son vistas por el anestesiólogo, ya que por lo general, y debido a la política de organización de los grandes hospitales, no se siguen a los pacientes en el periodo postoperatorio, y de seguirse, no se relacionan las complicaciones con el periodo intraoperatorio, ya que se cree que como el paciente ha permanecido durante el acto intraoperatorio con unas constantes hemodinámicas dentro de los límites normales.

Si la presión venosa central es un mal indicador de la volemia, y la canalización de una vía venosa central es una técnica con muchos riesgos asociados. ¿ Por qué seguir utilizándola si disponemos de otros sistemas como el Eco-Doppler esofágico, que son inocuos?

7.5 CORRELACIÓN ENTRE LA PRESIÓN ARTERIAL MEDIA Y EL VOLUMEN SISTÓLICO MEDIDO POR DOPPLER

Se ha analizado la relación existente entre presión arterial media y volumen sistólico medido por doppler, con el objeto de averiguar si podemos utilizar este parámetro puede ser utilizado para monitorizar las necesidades de líquidos y no se ha encontrado ninguna correlación, hecho que era de esperar porque la presión arterial es uno de los signos menos sensibles de hipovolemia, no comienza a disminuir hasta que el paciente se encuentra en hipovolemia profunda, es decir debe superar el 30% para que los mecanismos de compensación fallen y la presión arterial sistólica caiga por debajo de 90 mmHg. Cuando esto sucede la situación es ya crítica. *No podemos cometer el error de equiparar la presión arterial sistólica con el gasto cardiaco y la perfusión de los tejidos*⁹⁵. (Prehospital Trauma Life Support Committee of the National Association of Emergency Medical Technicians 2008) (tabla 27)

	CLASE I	CLASE II	CLASE III	CLASE IV
% del volumen sanguíneo total perdido	<750 ml (>15%)	750-1500 ml (15-30%)	1500-2000 ml (30-40%)	>2000ml (<40%)
Frecuencia cardiaca (latidos/minuto)	Normal o mínimamente elevada	>100	>120	<140
Frecuencia ventilatoria (ventilaciones/minuto)	Normal	20-30	30-40	<35
Presión arterial sistólica (mmHg)	Normal	Normal	descenso	Descenso importante
Excreción urinaria (ml/ hora)	normal	20-30	5-15	Mínima

Tabla 27. Clasificación del Shock hemorrágico. Modificado del American College of Surgeons: Comitee on Trauma: Advanced trauma life support for doctors, students course manual, ed 7, Chicago 2004, ACSL.

Como se muestra en la tabla anterior la presión arterial media no comienza a descender hasta que se ha perdido entre un 30 y un 40% de la volemia. Por tanto la presencia de hipotensión en la hipovolemia es un hallazgo tardío. Cuando el organismo sangra, se libera adrenalina por parte de las glándulas suprarrenal, ésta produce un incremento del gasto cardiaco, por aumento de la frecuencia y la fuerza de la contracción cardiaca, también se libera noradrenalina para provocar una vasoconstricción periférica y un aumento de la presión arterial. Estos mecanismos de defensa compensadores funcionan bien hasta cierto punto, a

partir del cual la presión arterial del paciente disminuye momento en el cual el paciente se dice que ha entrado en shock. La comprensión de la fisiología explica por qué al comienzo del sangrado, los pacientes mantienen sus valores hemodinámicos sin cambios, en la frecuencia cardíaca, volumen sanguíneo, o presión venosa central al principio, y posteriormente se descompensan rápidamente. El periodo de compensación refleja una movilización exitosa del Vu en VS. Cuando el Vu se ha movilizadopor completo, la descompensación ocurre rápidamente. De igual modo cuando la movilización del Vu ha sido secundaria a un incremento en el tono simpático, a la utilización de anestésicos generales o anestesia general, se puede causar una rápida descompensación sin mucha pérdida d sangre.

La perfusión de los órganos es directamente proporcional a la presión de perfusión e inversamente proporcional a la resistencia vascular sistémica, es decir, la perfusión de los tejidos no sólo depende del mantenimiento de una presión arterial media adecuada sino, de mantener las resistencias vasculares sistémicas dentro de unos márgenes aceptables.

Es decir la presión arterial media (PAM), es proporcional al producto de resistencias vasculares sistémicas (RVS) por el gasto cardíaco (GC). Esta relación se basa en una analogía de la ley de Ohm aplicada a la circulación.

$$PAM-PVC=RVS \times GC$$

LA PAM se estima según la fórmula siguiente:

$$PAM= Presión diastólica + (presión de pulso/3)$$

Donde la presión de pulso es la diferencia entre las presiones arteriales sistólica y diastólica. La presión de pulso arterial tiene una relación directa con el volumen sistólico, pero indirectamente proporcional a la distensibilidad del árbol arterial. De esta manera las disminuciones en la presión de pulso pueden deberse a reducciones del volumen sistólico, incremento en las resistencias vasculares sistémicas o ambas cosas(Morgan E 2003).

7.5.1 PRESIÓN DE PULSO COMO PREDICTOR DE LA FLUIDOTERAPIA

La presión de pulso, que es la diferencia entre la presión sistólica y diastólica aumenta a mayor distancia de la aorta. La amplitud además es directamente proporcional al volumen de eyección y también a la perfusión capilar, e inversamente proporcional al tono vascular. En el tratamiento del shock hipovolémico la presión periférica de pulso es, por su correlación con el volumen de eyección , una mejor medida que, por ejemplo la TAM. En este estudio no hemos calculado la correlación entre presión de pulso y gasto cardíaco, ya que en la práctica clínica habitual se trabaja con presiones arteriales medias ⁹⁶.

Por otro lado, el análisis de las variaciones respiratorias en la presión arterial de pulso han sido propuestos para valorar la respuesta a la fluidoterapia como veremos posteriormente.

Sin embargo, la variación de la presión sistólica inducida por la ventilación mecánica resulta, no sólo en cambios en la presión aórtica transmural (principalmente relacionados con cambios en

el volumen sistólico), sino también por cambios en la presión extramural (por cambios en la presión extramural)^{97 98}. Por lo tanto, la variación de la presión sistólica es menos específica de cambios en el volumen sistólico que las variaciones en la presión arterial de pulso⁹⁹.

7.5.2 VARIACIONES DE LA PRESIÓN ARTERIAL DURANTE EL CICLO RESPIRATORIO Y PREDICCIÓN DE LA RESPUESTA A LA FLUIDOTERAPIA.

Las variaciones en la presión arterial observadas durante la ventilación mecánica a presión positiva han sido estudiadas para guiar la administración de fluidos. Para medir estos cambios se requiere la canalización de una arteria, y son el resultado de cambios en la presión intratorácica y del volumen pulmonar que ocurren durante el ciclo respiratorio.

Durante la inspiración a presión positiva, el aumento del volumen pulmonar comprime y desplaza el reservorio venoso pulmonar, se expelle sangre hacia las cámaras pulmonares izquierdas, incrementando la precarga ventricular izquierda. Simultáneamente el incremento de la presión intratorácica reduce la postcarga ventricular izquierda. EL incremento de la presión intratorácica y la reducción de la postcarga provocan un incremento en el volumen sistólico y un incremento en la presión arterial sistólica. En la mayor parte de los pacientes los efectos sobre la precarga son más importantes, pero en pacientes con severo fallo sistólico, la reducción en la postcarga juega un papel muy importante en el aumento del volumen sistólico de eyección. Al mismo tiempo que el llenado cardiaco es está aumentado durante las primeras fases de la inspiración, el aumento de la presión intratorácica causa un una disminución del retorno venoso sistémico y de la precarga ventricular derecha. El aumento del volumen pulmonar incrementa las resistencias vasculares pulmonares, y por tanto incrementa la precarga ventricular derecha. Esto efectos hacen que el volumen sistólico del ventrículo derecho se reduzca durante la inspiración. Al principio de la espiración, el reducido volumen sistólico derecho se traduce en un pobre llenado ventricular izquierdo. Como resultado el volumen sistólico cae y se reduce la presión arterial sistémica. Esta variación cíclica de la presión arterial sistémica puede ser medida y cuantificada como **Variación De La Presión Sistólica**.

La variación de la presión sistólica es, a menudo subdividida en su componentes inspiratorio y espiratorio midiendo el incremento (Δ Up) y el descenso (Δ Down) de la presión sistólica en relación a la del final de la espiración,. En un paciente ventilado mecánicamente la variación de la presión sistólica normal es de 7-10 mmHg, con un Δ Up de 2-4 mmHg y un Δ Down de 5 a 6 mmHg. Esto se ha usado para el diagnostico de hipovolemia. En estudios con animales de experimentación y con humanos, la hipovolemia causa un dramático incremento del de la variación de la variación de la presión arterial sistólica, particularmente del Δ Down. Un incremento en estos valores, es indicativo de hipovolemia, incluso en pacientes en quienes la

presión arterial está mantenida cerca de los valores normales por vasoconstricción arterial compensadora.

Como un indicador dinámico de la precarga cardiaca, la variación de la presión sistólica y del (Δ Down), proporcionan información clínica valiosa más allá de la proporcionada por los indicadores estáticos de precarga, como la presión venosa central y la presión de enclavamiento pulmonar. Parece ser que la magnitud de la variación de la presión de pulso predice de forma precisa aquellos paciente que van a responder a un bolo de líquidos con un aumento de la fracción de eyección. Usando un analizador de análisis de pulso Tavernier et al. Encontraron que comparado con la presión de enclavamiento pulmonar o el área del ventrículo izquierdo al final de la diástole el Δ Down era mejor indicador de la respuesta a un bolo de líquido.¹⁰⁰.

7.6 CORRELACIÓN ENTRE LAS RESISTENCIAS VASCULARES SISTÉMICAS Y EL TIEMPO DE FLUJO CORREGIDO Y LA VELOCIDAD PICO

Como hemos visto anteriormente, la presión venosa central es un parámetro poco fidedigno para estimar las necesidades de fluidos, por tanto podría ser prescindible si disponemos de un eco-doppler esofágico, sin embargo, es necesaria para calcular las resistencias venosas sistémicas $\text{Resistencias} = (\text{Presión arterial media} - \text{presión venosa central}) / \text{Gasto cardiaco}$.

Se ha realizado un análisis de correlación, entre los valores de las resistencias vasculares sistémicas y otros dos parámetros del Eco-Doppler para ver si es posible que exista una correlación entre ambas variables, que nos permita prescindir de la medición de la presión venosa central y a su vez estimar los valores de las resistencias.

La hipotensión no se debe siempre a una falta de relleno vascular, también puede ser debido a una caída de las resistencias vasculares sistémicas, esto último es debido a la vasodilatación que generan los anestésicos generales, que se ve más acusada en los casos en los que se realiza anestesia combinada mediante la administración de anestésicos locales vía epidural. Diferenciar la causa de la hipotensión es importante ya que si es por vasodilatación el tratamiento *no es la administración de un bolo de líquido*, sino la administración de un agente vasopresor.

Otras veces la hipotensión se debe a un fracaso del ventrículo izquierdo provocada por un aumento brusco de las resistencias vasculares sistémicas, es decir de la postcarga. En este caso se debería administrar un agente vasodilatador.

La hipotensión puede deberse también a una disminución de la contractilidad miocárdica, lo cual puede requerir la administración de un agente inotropeo.

7.6.1 CORRELACIÓN ENTRE LAS RESISTENCIAS VASCULARES SISTÉMICAS Y EL TIEMPO DE FLUJO CORREGIDO

El tiempo de flujo corregido representa la duración de la eyección del ventrículo izquierdo, durante algún tiempo se utilizó como parámetro como el básico para guiar la reposición volémica por considerarse un marcador de la precarga^{101 102}, pero posteriormente se encontró que era preferible guiarse por el volumen sistólico ya que el tiempo de flujo corregido se afecta por otros factores, como las resistencias vasculares sistémicas y el estado de la función ventricular.

La correlación encontrada entre ambos parámetros es negativa y con carácter débil. Es decir cuando aumentan las resistencias vasculares sistémicas el tiempo de flujo corregido disminuye y cuando disminuyen las resistencias vasculares sistémicas el tiempo de flujo corregido aumenta. Sin embargo, el TFC ha demostrado ser un buen índice de las resistencias

vasculares sistémicas¹⁰³. En nuestro estudio la correlación encontrada es de tipo débil, lo cual puede ser debido a que la medición de la presión venosa central no ha sido realizada en “condiciones ideales” sino en las condiciones reales en las que se trabaja habitualmente. Hay que tener en cuenta que para calcular las resistencias vasculares sistémicas la PVC es un parámetro indispensable.

7.6.2 CORRELACIÓN ENTRE LAS RESISTENCIAS VASCULARES SISTÉMICAS Y LA VELOCIDAD PICO

Aquí es donde más correlación se ha encontrado una correlación negativa de carácter moderado, es decir cuando aumentan las resistencias vasculares sistémicas disminuye la velocidad pico y viceversa. Esto resulta del todo lógico ya que se define Resistencia como la impedancia a la eyección del ventrículo izquierdo (postcarga) mientras que la velocidad pico es la altura de la onda producida en la aorta ascendente tras la eyección del ventrículo izquierdo. Es lógico pensar que cuando aumenta la resistencia vascular a la eyección baje la altura de la onda propulsada por el ventrículo izquierdo.

7.7 LIMITACIONES DEL ESTUDIO

- Todas las mediciones han sido realizadas en las condiciones reales en las que se trabaja en quirófano, para averiguar si la medición de la presión venosa tal y como se realiza habitualmente tiene alguna relación con el volumen sistólico medido por doppler. Por tanto las conclusiones que de este estudio se extraigan sólo pueden ser aplicables a el periodo intraoperatorio, ya que es muy posible que en otros lugares de trabajo existan unas condiciones que nos permitan acercarnos a las ideales (posición adecuada del enfermo, y del transductor de presión, no manipulación del tórax y el abdomen durante la medición, realización de las mismas en la fase espiratoria) Sería necesario realizar otro estudio de similares características, en el que se tomara la PVC en condiciones reales, antes de extrapolar los resultados y las conclusiones de este estudio a pacientes ingresados en otras unidades, como la Unidad de Cuidados Intensivos.
- Por motivos éticos, sólo se han incluido en el estudio pacientes que precisaran la colocación de una vía central, bien por la naturaleza de la intervención o bien, por su patología asociada. Ya que las intervenciones que requieren la colocación de una vía central son de Cirugía Mayor, es frecuente que se den en pacientes de mediana-avanzada edad y es muy frecuente que sean pluripatológicos . Esto hace que sólo 3 pacientes de la muestra no tuvieran patología asociada. Como hemos visto anteriormente, la patología cardiorrespiratoria puede modificar los resultados de la Presión Venosa Central. Sería aconsejable continuar investigando en el tema y diseñar otro estudio en pacientes que requirieran la colocación de una vía venosa central pero que no tuvieran patología asociada.

8. CONCLUSIONES

- 1- En el estudio realizado, no existe una correlación positiva (que era de esperar si la PVC es una guía de la precarga), entre los valores de la PVC y el VS medido por doppler. La correlación encontrada es de carácter negativo y débil de lo que se deduce que, en las condiciones en las que se trabaja en quirófano, no debe utilizarse la presión venosa central para guiar la cantidad de líquidos administrados al enfermo, si se dispone de un sistema como el Eco-Doppler esofágico que, además de incruento, nos permite adecuar la administración de fluidos a las necesidades reales del paciente. Sería aconsejable continuar haciendo estudios en el que se incluyan más pacientes y en el que se mida la presión venosa central en unas condiciones más ideales.
- 2- La presión venosa central no refleja el estado del volumen circulante, más bien indica la relación entre el volumen que ingresa al corazón y la efectividad con que este lo eyecta. Es un parámetro útil, pero debe ser analizado cuidadosamente en el paciente quirúrgico, y se deben tener en mente todos los factores que la pueden alterar y no como un valor absoluto que deba de modificarse administrando volumen hasta alcanzar un valor predeterminado.
- 3- La presión arterial media no guarda relación con el volumen sistólico medido por doppler, por lo que no es aconsejable utilizarla como único parámetro para la reposición volémica. Se debe valorar este valor en el contexto de otros parámetros hemodinámicos.
- 4- La presión venosa central puede ser necesaria si necesitamos saber las resistencias sistémicas, sin embargo éstas podemos estimarlas utilizando un parámetro del doppler que es la velocidad pico. Si se ha encontrado una correlación negativa moderada entre este parámetro y las resistencias vasculares sistémicas.

9. DATOS RECOGIDOS

CÓDIGO.1G

TIPO DE INTERVENCIÓN	Amputación abdominoperineal
EDAD	79
PESO	70
TALLA	165
PATOLOGÍA ASOCIADA	Bronquitis crónica, hipertensión arterial

PVC	PAM	PAS	PAD	FC	PEEP	TFC	VP	VS	GC	RESISTENCIAS
15	70	100	60	64	5	313	40,2	62	4	1099
14	57	91	60	70	5	285	51,8	70	4,9	701
17	67	80	60	59	5	318	47,7	68	4,1	974
14	87	112	74	71	5	297	38,2	51	3,6	1036
16	89	126	71	63	5	371	37,2	69	4,4	1705
13	71	95	55	59	5	356	29,1	54	3,2	1448

CÓDIGO.2G

TIPO DE INTERVENCIÓN	Amputación abdominoperineal
EDAD	71
PESO	80
TALLA	173
PATOLOGÍA ASOCIADA	Bloqueo de rama derecha

PVC	PAM	PAS	PAD	FC	PEEP	TFC	VP	VS	GC	RESISTENCIAS
13	77	110	69	63	5	353	52	83	5,3	965
13	63	100	50	60	5	393	59	103	6,2	644
12	77	110	60	66	5	369	66	105	7	742
12	77	110	60	62	5	371	62	108	6,8	764
10	63	90	50	62	5	351	55	89	5,6	756
10	77	110	60	64	5	387	66	110	7,1	754
11	63	90	50	62	5	385	58	101	6,3	659
11	77	110	60	59	5	389	52	102	6,1	864
10	63	90	60	59	5	389	58	104	6,2	683
10	77	110	50	63	5	393	65	93	5,9	907
10	53	90	60	61	5	401	58	99	6,1	563

CÓDIGO.3G

TIPO DE INTERVENCIÓN	Bypass gástrico laparoscópico
EDAD	
PESO	120
TALLA	158
PATOLOGÍA ASOCIADA	obesidad

PVC	PAM	PAS	PAD	FC	PEEP	TFC	VP	VS	GC	RESISTENCIAS
11	77	110	60	63	5	363	43	63	4	1318
11	73	100	60	58	5	380	50	67	3,9	1352
11	107	140	90	51	5	356	37	51	3	1967
11	90	125	70	66	5	417	37	66	4,4	1435
11	87	120	70	68	5	423	40	67	4,6	1320
10	87	120	70	44	5	321	38	70	3,1	1985
5	87	120	70	55	5	382	47	56	3,9	1680
4	50	110	70	67	5	389	45	59	4	919
7	50	110	70	74	5	365	44	49	3,6	954
7	87	120	70	71	5	337	40	60	4,3	1487
8	73	100	60	70	5	336	49	58	4,1	1267
8	73	100	60	68	5	336	45	67	4,6	1129

CÓDIGO.4G

TIPO DE INTERVENCIÓN	Colecistectomía abierta
EDAD	71
PESO	74
TALLA	170
PATOLOGÍA ASOCIADA	HTA. ACFA. Bronquitis crónica

PVC	PAM	PAS	PAD	FC	PEEP	TFC	VP	VS	GC	RESISTENCIAS
4	90	135	64	60	0	311	49,2	75	4,7	1562
5	97	121	63	77	0	379	74,2	107	8,1	908
6	97	134	71	95	0	360	57,3	78	7	1039
6	94	121	69	86	0	387	67,8	94	8	1172

CÓDIGO.5G

TIPO DE INTERVENCIÓN	Duodenopancreatectomía cefálica
EDAD	73
PESO	57
TALLA	158
PATOLOGÍA ASOCIADA	Arritmias , demencia

PVC	PAM	PAS	PAD	FC	PEEP	TFC	VP	VS	GC	RESISTENCIAS
5	93	140	70	59	5	393	49	89	5,3	1327
5	88	135	65	52	5	331	37	63	3,3	1864
5	93	140	70	48	5	329	68	68	3,3	2131
5	107	170	75	47	5	341	35,5	67	3,2	2547
3	88	125	70	50	5	341	36	101	5,1	1332
3	77	120	55	55	5	384	44	74	4,1	1442
3	55	75	45	75	5	391	75	45	3,4	1222
3	67	100	50	50	5	390	49	87	4,4	1162
3	60	80	50	50	5	351	44	66	3,3	1380
3	65	95	50	55	5	363	45	77	4,3	1152

CÓDIGO.6G

TIPO DE INTERVENCIÓN	Gastrectomía subtotal
EDAD	81
PESO	70
TALLA	165
PATOLOGÍA ASOCIADA	HTA

PVC	PAM	PAS	PAD	FC	PEEP	TFC	VP	VS	GC	RESISTENCIAS
13	72	107	51	60	5	353	47,7	77	5	943
15	88	144	62	62	5	311	38,2	60	7,31	1537
10	97	140	66	70	5	396	37,2	72	4,8	1448
8	89	126	88	88	5	280	37,2	43	2,2	2942
9	83	120	60	76	5	295	33,2	41	3,1	1907
10	72	104	51	76	5	357	44,2	65	5	991
10	75	121	56	85	5	281	34,2	43	3,6	1443

CÓDIGO.7G

TIPO DE INTERVENCIÓN	Gastrectomía atípica
EDAD	49
PESO	90
TALLA	185
PATOLOGÍA ASOCIADA	Exfumador

PVC	PAM	PAS	PAD	FC	PEEP	TFC	VP	VS	GC	RESISTENCIAS
13	73	95	59	83	5	481	96,5	118	9,8	489
14	75	103	60	58	5	400	85,4	112	6,5	750
143	93	116	78	59	5	412	76,9	102	8,6	1065
14	81	107	65	54	5	374	99	119	9,4	836
12	76	107	61	50	5	385	94,5	121	10,1	826

CÓDIGO.8G

TIPO DE INTERVENCIÓN	Perforación cara inferior de estómago
EDAD	75
PESO	76
TALLA	167
PATOLOGÍA ASOCIADA	Acta, pancreatitis , hipertensión arterial, exfumador.8

PVC	PAM	PAS	PAD	FC	PEEP	TFC	VP	VS	GC	RESISTENCIAS
9	78	97	69	125	8	246	58,3	62	4,4	1071
11	84	127	62	129	8	278	53,8	61	5,6	1042
11	91	134	70	117	8	244	52,8	54	4,87	1313
9	74	108	57	120	5	330	56,3	59	7,41	701
10	82	128	59	117	5	242	70,9	71	8,9	646

CÓDIGO.9G

TIPO DE INTERVENCIÓN	Plastrón apendicular
EDAD	28
PESO	70
TALLA	170
PATOLOGÍA ASOCIADA	Enfermedad de Crohn

PVC	PAM	PAS	PAD	FC	PEEP	TFC	VP	VS	GC	RESISTENCIAS
12	85	117	68	91	5	374	105	51	4,6	1268
12	91	121	68	81	5	367	105	53	4,3	1468
13	99	132	78	76	5	382	84,4	48	3,6	1909
10	89	123	67	65	5	334	84	54	3,5	1803

CÓDIG.10G

TIPO DE INTERVENCIÓN	Reconstrucción tránsito gastrointestinal
EDAD	54
PESO	72
TALLA	169
PATOLOGÍA ASOCIADA	Epoc , cardiopatía isquémica, insuficiencia renal, dermatosis pustulosa por déficit de vitamina A

PVC	PAM	PAS	PAD	FC	PEEP	TFC	VP	VS	GC	RESISTENCIAS
21	110	145	93	86	0	445	49,7	48	4,1	1836
17	101	135	84	94	0	224	68,8	34	4,1	2250
15	102	135	86	88	0	274	69,3	45	3,9	1517
13	90	121	75	83	0	316	80,4	56	4,6	1460
8	94	122	80	82	0	293	81,8	54	4,7	1600

CÓDIG.11G

TIPO DE INTERVENCIÓN	Reconstrucción de tránsito gastrointestinal
EDAD	65
PESO	72
TALLA	178
PATOLOGÍA ASOCIADA	Hipertensión arterial

PVC	PAM	PAS	PAD	FC	PEEP	TFC	VP	VS	GC	RESISTENCIAS
13	60	80	50	68		304	48	51	3,5	1073
12	56	78	45	61		269	69	71	4,4	799
13	68	95	55	61		342	67	76	5,1	862
12	60	80	50	68		353	70	79	5,4	710
12	60	80	50	71		300	82	81	5,8	661
12	73	100	60	83		328	73	81	6,8	717
12	73	100	60	79		350	66	81	6,4	762
12	73	100	60	79		330	64	71	4,8	1015
12	60	80	60	65		250	64	55	3,6	1065

CÓDIGO.12G

TIPO DE INTERVENCIÓN	Resección anterior de recto
EDAD	76
PESO	75
TALLA	163
PATOLOGÍA ASOCIADA	Hipertensión arterial

PVC	PAM	PAS	PAD	FC	PEEP	TFC	VP	VS	GC	RESISTENCIAS
14	88	135	65	61	5	360	61	80	4,9	1207
14	65	95	50	102	5	340	42	73	7,5	543
14	65	95	60	66	5	360	67	74	4,9	832
15	65	95	50	56	5	350	60	78	4,4	908
14	67	100	50	64	5	360	64	77	5	847
13	67	100	50	67	5	370	67	89	6	719
12	77	110	60	70	5	350	58,8	92	6,5	799
12	87	120	70	70	5	340	71	81	5,7	1051
10	77	110	60	62	5	310	66	69	4,3	1245
10	77	110	60	64	5	320	65	59	5,8	1409

CÓDIGO .13G

TIPO DE INTERVENCIÓN	Suprarrenalectomía izquierda y esplenectomía
EDAD	69
PESO	69
TALLA	165
PATOLOGÍA ASOCIADA	Bronquitis crónica, Hipertensión arterial, insuficiencia aórtica. Diabetes

PVC	PAM	PAS	PAD	FC	PEEP	TFC	VP	VS	GC	RESISTENCIAS
8	52	95	31	61	5	232	77	60	3,7	950
17	61	103	41	65	5	214	63,5	46	3	1172
17	52	85	36	70	0	201	56	41	2,8	999
17	55	92	37	63	0	202	58,5	44	2,8	1084
17	67	114	44	63	0	237	59	46	2,9	1378
17	65	109	44	73	0	223	53	37	2,7	1420
17	64	104	42	59	0	201	57,5	40	2,3	1633
18	68	112	46	69	0	211	49,5	40	2,8	1427
6	69	126	39	68	0	297	60	52	3,5	1438

CÓDIGO.14G

TIPO DE INTERVENCIÓN	Duodenopancreatectomía cefálica
EDAD	57
PESO	69
TALLA	155
PATOLOGÍA ASOCIADA	Hipertensión arterial mal controlada, hipotiroidismo

PVC	PAM	PAS	PAD	FC	PEEP	TFC	VP	VS	GC	RESISTENCIAS
12	125	156	103	61	5	314	53,8	50	3,1	2912
13	124	175	93	65	5	415	69,3	86	5,7	1556
12	135	191	100	69	5	439	74,4	93	6,6	1489
9	146	207	110	61	5	426	59,3	73	5,1	2146
5	145	210	113	63	5	363	51,3	56	3,6	3107
8	110	170	80	66	5	413	74,4	83	5,4	1509
7	136	190	110	71	5	447	74,9	91	6,8	1516
2	103	128	91	72	5	363	63,3	61	4,5	1793
4	125	163	97	73	5	433	63	94	6,9	1401
3	111	148	94	75	5	350	63	58	4,4	1961
6	96	128	80	72	5	308	65	56	4,1	1754
3	96	121	78	80	5	364	75	72	5,8	1281
5	123	161	97	81	5	399	79	79	6,4	1473
5	130	175	99	82	5	399	80,9	87	7,1	1281
4	109	137	87	77	5	388	82,4	78	6,1	1473
4	11	157	85	84	5	354	62,3	60	4,9	1357

CÓDIGO.15G

TIPO DE INTERVENCIÓN	Duodenopancreatectomía cefálica
EDAD	75
PESO	60
TALLA	160
PATOLOGÍA ASOCIADA	Diabetes. IAM. Derrame pleural izquierdo, edemas

PVC	PAM	PAS	PAD	FC	PEEP	TFC	VP	VS	GC	RESISTENCIAS
11	84	160	70	55	5	312	56,8	80	6,4	1326
7	84	137	57	67	5	213		60	4,1	1501
6	82	129	58	58	5	195		57	3,4	1786
6	61	109	35	68	5	296		71	4,9	897
8	103	143	75	69	5	249		60	3,9	1946
7	62	96	39	66	5	279		74	4,9	897
8	94	132	69	67	5	291		75	4,8	1432
6	87	131	61	71	5	248		65,8	4,9	1321
6	71	104	50	74	5	295		74	5,3	980
6	65	99	46	64	5	248		82	4,8	1185
4	102	151	70	75	5	312		89	6,7	1169

CÓDIGO.16G

TIPO DE INTERVENCIÓN	Duodenopancreatectomía cefálica
EDAD	61 años
PESO	60
TALLA	170
PATOLOGÍA ASOCIADA	EPOC

PVC	PAM	PAS	PAD	FC	PEEP	TFC	VP	VS	GC	RESISTENCIAS
8	90	130	70	93	5	370	87	94	8,8	745
8	65	95	60	98	5	292	77	65	6,4	717
8	78	115	60	81	5	361	71	85	6,9	811
8	60	89	45	91	5	370	77	84	7,7	602
7	80	120	60	88	5	391	66	77	6,8	858
8	93	140	70	92	5	410	61	75	6,9	984
7	80	120	60	86	5	380	64	72	6,2	833
8	68	95	55	78	5	410	72	87	6,8	705
8	65	90	50	82	5	390	77	88	6,7	651
8	72	95	60	79	5	400	74	84	6,7	763

CÓDIGO.17G

TIPO DE INTERVENCIÓN	Duodenopancreatectomía cefálica
EDAD	41
PESO	68
TALLA	175
PATOLOGÍA ASOCIADA	no

PVC	PAM	PAS	PAD	FC	PEEP	TFC	VP	VS	GC	RESISTENCIAS
6	78	120	60	73	5	331	74,4	53	4,1	1403
9	81	134	60	87	5	412	102	84	7,3	788
10	84	134	67	99	5	376	96,5	68	6,8	870
8	77	131	60	80	5	314	86,9	58	4,6	1199
8	65	103	51	62	5	318	83,9	62	3,9	1168
7	58	85	46	59	5	285	81,4	57	3,4	1199
9	63	94	49	59	5	285	91,5	66	10,4	1106
10	64	97	48	56	5	321	102	76	4,3	1004
12	67	107	50	57	5	350	102	82	4,7	935
10	66	106	50	55	5	291	102	75	4,2	1065

CÓDIGO.18G

TIPO DE INTERVENCIÓN	Quiste hidatídico
EDAD	75
PESO	70
TALLA	165
PATOLOGÍA ASOCIADA	HTA. Diabetes, ateromatosis abdominal, demencia

PVC	PAM	PAS	PAD	FC	PEEP	TFC	VP	VS	GC	RESISTENCIAS
12	67	100	50	50	5	320	34	36	1,8	2441
17	82	135	55	52	5	280	35	34	1,8	2885
18	68	105	55	54	5	290	33	35	1,9	2103
16	62	95	45	65	5	300	35	37	1,9	1934
17	72	115	50	55	5	350	33	40	2,2	2034
16	70	90	50	50	5	330	34	38	2	2157
16	75	125	50	55	5	350	32	38	2,1	2245
16	78	135	55	55	5	400	35	38	2,1	2359
16	78	135	50	55	5	400	35	38	2,1	2359
15	82	125	60	67	5	390	37	40	2,3	2328

CÓDIGO.19G

TIPO DE INTERVENCIÓN	Sangrado posthemicolectomía
EDAD	65
PESO	70
TALLA	170
PATOLOGÍA ASOCIADA	NO

PVC	PAM	PAS	PAD	FC	PEEP	TFC	VP	VS	GC	RESISTENCIAS
6	96	131	69	100	0	324	62,5	67	6,7	1073
2	84	114	81	96	0	318	62,5	69	6,4	1011
3	82	111	58	92	0	354	62	73	7,02	932
4	81	111	58	81	0	321	70,9	74	7,09	932
6	80	109	58	91	0	377	63,5	63,5	6,9	857

CÓDIGO.20G

TIPO DE INTERVENCIÓN	Hemangioma cavernoso
EDAD	55
PESO	50
TALLA	160
PATOLOGÍA ASOCIADA	Hipertensión arterial

PVC	PAM	PAS	PAD	FC	PEEP	TFC	VP	VS	GC	RESISTENCIAS
9	81	113	63	100	5	430	88,9	93	9,3	619
5	110	150	80	99	5	391	64,3	72	7,2	1165
2	56	72	46	100	5	321	68,8	47	4,6	938
6	91	126	67	99	5	468	102	114	11,3	601
3	91	123	68	106	4	431	85	93	9,2	764
5	104	146	81	103	4	335	78,4	65	7,1	1114
4	46	155	88	106	0	399	59,3	69	6,6	1356
3	81	106	62	107	3	374	85,9	69	7,4	842
3	93	123	69	101	0	287	86,9	58	3,8	1892
3	83	111	61	88	0	353	91,5	83	7	913

CÓDIGO.21G

TIPO DE INTERVENCIÓN	Peritonitis
EDAD	86
PESO	60
TALLA	160
PATOLOGÍA ASOCIADA	Diabetes. Hipertensión arterial

PVC	PAM	PAS	PAD	FC	PEEP	TFC	VP	VS	GC	RESISTENCIAS
13	110	150	90	62	0	290	44,2	56	3,5	2214
14	90	130	70	58	0	336	51,3	74	4,3	1412
13	91	125	75	60	0	374	50,3	80	4,8	1298
12	90	125	71	60	0	301	52,3	68	4,1	1501
11	72	98	59	61	0	333	45,2	63	3,9	1250
13	79	107	63	34	0	276	63,3	91	3,1	1701
14	85	114	68	62	0	295	40,2	54	3,4	1669
15	80	107	65	60	0	300	46,2	56	3,4	1528

CÓDIGO.22G

TIPO DE INTERVENCIÓN	Amputación abdominoperineal laparoscópica.
EDAD	69
PESO	59
TALLA	160
PATOLOGÍA ASOCIADA	Dislipemia osteoporosis

PVC	PAM	PAS	PAD	FC	PEEP	TFC	VP	VS	GC	RESISTENCIAS
14	69	111	46	75	0	382	55	92	6,9	637
15	105	166	83	91	0	368	52,5	80	7,3	985
8	72	129	45	96	0	321	37	48	4,6	1113
11	75	137	49	77	0	262	43,5	50	3,8	1346
11	69	114	48	94	0	275	41	41	3,9	1188
11	83	147	56	96	0	242	37	36	3,4	1692
11	69	122	48	95	0	257	45,5	46	4,4	1053

CÓDIGO.T1

TIPO DE INTERVENCIÓN	Lobectomía inferior derecha
EDAD	69
PESO	70
TALLA	170
PATOLOGÍA ASOCIADA	Hipertensión arterial

PVC	PAM	PAS	PAD	FC	PEEP	TFC	VP	VS	GC	RESISTENCIAS
12	136	174	110	66	0	323	39,7	56	3,7	2678
13	114	140	92	82	0	233	42,7	44	2,6	3104
14	110	142	89	76	0	380	46,7	65	5	1534
16	94	122	75	73	0	324	45,7	61	4,4	1416
17	100	122	82	72	0	387	55,8	79	5,7	1177
16	98	109	80	54	0	327	51,3	73	4	1638
15	102	130	81	80	0	365	41,7	51	4,1	1695
16	100	131	80	78	0	389	40,2	52	5,48	1225

CÓDIGO .2T

TIPO DE INTERVENCIÓN	Lobectomía superior izquierda
EDAD	76
PESO	77
TALLA	170
PATOLOGÍA ASOCIADA	Bronquitis crónica

PVC	PAM	PAS	PAD	FC	PEEP	TFC	VP	VS	GC	RESISTENCIAS
10	64	101	45	68	0	337	50	3,4	3,16	1269
4	82	123	55	75	0	403	43,2	69	5,2	1199
13	73	129	43	67	0	326	27,2	46	3,1	1546
15	119	168	88	66	0	297	27,6	42	2,8	2968
17	85	113	67	50	0	258	28,1	38	1,9	2860
18	87	127	63	60	0	264	28,1	38	2,3	2397
19	78	115	56	50	0	322	32,2	57	2,8	1746
6	67	104	49	57	0	322	30,2	48	2,7	1805
10	82	124	57	63	0	326	30,7	49	3,45	1918
11	61	88	45	64	0	271	29,6	40	2,6	1537

CÓDIGO.3T

TIPO DE INTERVENCIÓN	Neumonectomía
EDAD	52
PESO	87
TALLA	175
PATOLOGÍA ASOCIADA	EPOC

PVC	PAM	PAS	PAD	FC	PEEP	TFC	VP	VS	GC	RESISTENCIAS
12	109	154	87	72	0	375	50,3	54	3,9	1987
13	100	140	87	58	0	322	59,8	67	3,9	1782
13	92	128	74	65	0	362	56,8	63	4,1	1540
8	90	120	75	72	0	356	55,4	51	3,7	1771
9	91	130	72	64	0	375	51,3	54	3,5	1872
8	99	144	75	50	0	325	52,3	50	3	2397
8	108	155	85	54	0	317	58,3	57	3,1	2577

CÓDIGO.4T

TIPO DE INTERVENCIÓN	Lobectomía media
EDAD	73
PESO	77
TALLA	161
PATOLOGÍA ASOCIADA	TEP bilateral, esclerosis aórtica

PVC	PAM	PAS	PAD	FC	PEEP	TFC	VP	VS	GC	RESISTENCIAS
12	109	154	87	72	0	375	50,3	54	3,9	1987
13	100	140	87	58	0	322	59,8	67	3,9	1782
13	92	128	74	65	0	362	56,8	63	4,1	1540
8	90	120	75	72	0	356	55,4	51	3,7	1771
9	91	130	72	64	0	375	51,3	54	3,5	1872
8	99	144	75	50	0	325	52,3	50	3	2397
8	108	155	85	54	0	317	58,3	57	3,1	2577

CÓDIGO.5T

TIPO DE INTERVENCIÓN	Neumonectomía izquierda
EDAD	
PESO	57
TALLA	157
PATOLOGÍA ASOCIADA	Asma. Bronquitis crónica

PVC	PAM	PAS	PAD	FC	PEEP	TFC	VP	VS	GC	RESISTENCIAS
11	74	115	57	93	0	348	102	70	6,5	750
13	62	88	44	75	0	319	107	68	5,1	768
15	81	114	59	92	0	391	104	68	6,1	864
15	106	144	79	77	0	414	73	63	4,9	1484
12	101	132	78	101	0	394	72,4	57	4,7	1513
12	99	131	75	84	0	378	65,8	51	4,2	1655
11	86	117	67	81	0	319	74,4	47	3,9	1537
12	92	123	71	78	0	355	72,4	56	4,4	1453

CÓDIGO.1V

TIPO DE INTERVENCIÓN	Aneurisma de aorta abdominal
EDAD	74
PESO	93
TALLA	180
PATOLOGÍA ASOCIADA	Bronquitis crónica, hipertensión arterial

PVC	PAM	PAS	PAD	FC	PEEP	TFC	VP	VS	GC	RESISTENCIAS
9	74	109	55	62	4	280	55,5	69	4,1	1267
2	86	132	62	58	7	315	60	86	5,1	1316
6	122	174	83	75	7	385	43,5	73	5,3	1749
8	54	85	38	46	7	321	58	81	4,6	1149
9	68	111	55	85	7	356	56,5	76	6,5	1473
9	69	108	53	64	8	251	25,1	28,5	3,2	2272
8	99	148	69	73	0	359	26,5	42	2,2	2179
9	69	108	53	64	0	251	25,1	28,5	2,4	2497
10	87	170	61	90	0	242	43,5	35	3,2	1923
10	59	112	44	89	0	268	50,5	48	4,4	1886

CÓDIGO.2V

TIPO DE INTERVENCIÓN	Aneurisma de aorta abdominal
EDAD	
PESO	70
TALLA	170
PATOLOGÍA ASOCIADA	Anemia. Infarto lateral

PVC	PAM	PAS	PAD	FC	PEEP	TFC	VP	VS	GC	RESISTENCIAS
12	90	130	70	71	0	332	83	103	7,4	842
10	77	110	60	69	0	303	86	106	7,4	723
10	68	95	55	64	0	282	88	110	7,1	653
11	68	95	55	64	0	282	88	110	7,1	641
20	90	125	72	65	0	256	43	47	3,1	1804
22	100	140	100	70	0	288	67	77	5,4	1154
16	73	100	60	83	0	318	73	91	7,6	883
15	73	100	60	78	0	328	66	87	6,8	682
15	70	90	60	68	0	350	45	61	4,2	1046
18	73	110	60	58	0	305	40	50	2,9	1515

CÓDIGO.1U

TIPO DE INTERVENCIÓN	Cistectomía radical
EDAD	
PESO	75
TALLA	170
PATOLOGÍA ASOCIADA	Diabetes mellitus, HTA, angor hemodinámico

PVC	PAM	PAS	PAD	FC	PEEP	TFC	VP	VS	GC	RESISTENCIAS
15	123	190	90	73	0	402	79	141	10,4	830
15	87	140	60	79	0	420	70	124	9,8	587
15	73	120	50	63	0	358	67	113	7,2	644
15	82	135	55	65	0	378	63	111	7,3	733
12	78	125	55	62	0	350	60	95	5,9	894
12	78	125	55	67	0	348	60	97	6,5	811
12	83	130	60	47	0	355	61	114	5,4	1051
8	65	95	50	52	0	401	73	132	7,4	615
8	65	95	55	56	0	381	55	105	7	651
8	82	125	60	62	0	380	79	127	8	739

10. ABREVIATURAS

ACT	Superficie corporal total
AP	Aceleración pico
BET	Bioimpedancia eléctrica transcutánea
DS	Distancia sistólica
GC	Gasto Cardíaco
FC	Volumen sistólico
IC	Índice cardíaco
PAM	Presión arterial media
PAS	Presión arterial sistólica
PAD	Presión arterial diastólica
TFc	Tiempo de flujo corregido
VS	Volumen sistólico
VTDVD	Volumen telediastólico del ventrículo derecho
VP	Velocidad pico
VR	Retorno venoso
Vu	Unstressed Volume
Vs	Stressed Volume
RVS	Resistencias vasculares sistémicas

11. BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Mythen MG, Webb AR. Intraoperative gut mucosa hypoperfusion is associated with increased post-operative complications and cost. *Intensive Care Med.*1994; 20:99.
- ² Babior BM. Oxygen-dependant microbial killing by phagocytes. *N Engl J Med.*1978 Mar;298 (Pt1): 659-68.
- ³ Chappell D, Mattt, Jacob M, Hoffmann-Kiefer K, Conzen P, Rehm M. A rational approach to perioperative fluid management. *Anesthesiology.*2008 Oct;109:723-740.
- ⁴ Salomon F. Acute dyspnea in fluid overload: Pathogenesis and diferencial diagnosis. *Schweiz Med Wochenschr.*1994 Jul;(124):1173-6
- ⁵ Lowell JA, Schifferdecker C, Driscoll DF, Benotti PN, Bistrian BR. Postoperative fluid overload: Not a benign problem. *Crit Care Med.*1990 Jul;18:728-733.
- ⁶ Gan TJ, Soppit A, Maroof M, el-Moalem H, Robertson KM, Moretti E, Dwane P, Glass PS. Goal Directed intraoperative fluid administration reduces length of hospital stay after mayor surgery. *Anesthesiology.* 2002 Oct;97:820-6.
- ⁷ Bárdossy G, Hálasz G, Gondos T. The diagnosis of hipovolemia using advanced statistical methods. *Comp Biol Med.*2011 Sept; 41(11):1022-32
- ⁸ Marik PE, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares. *Chest.* 2008 Jul;134(1):172-8.
- ⁹ Wakeling HG, Mc Fall MR, Jenkins CS, Woods WG, Miles wWF, Barclay GR, Fleming SC. Intraoperative oesophageal Doppler guided fluid management shortens postoperative hospital stay after major bowel surgery. *Br J Anaesth.*2005 Nov;95(5):624-42.
- ¹⁰ Bundgaard-Nielsen M, Jørgensen CC, Secher NH, Kehlet H. Functional intravascular volume deficit in patients before surgery. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2010; 54(4):464-9.
- ¹¹ Lamke LO, Nilsson GE, Reithner HL. Water lossby evaporation from the abdominal cavity during surgery. *Acta Chir Scand*1977;143(5)279-284
- ¹² Hammersborg SM, Farstad M, Haugen O, Kvalheim V, Onarheim H, Husby P. Time course variation of haemodynamics, plasma volume and microvascular fluid exchange following surface cooling: an experimental approach to accidental hypothermia. *Resuscitation.*2005;65(2):211-9.
- ¹³ Woerlee GM. Common Perioperative Problems and the Anaesthetic. Dordretch, Klubver Academic Publisher, 1988
- ¹⁴ Landis EM: Heteroposity if the capillary wall as indicated by cinematographic analysis of the passage of dyes. *Br J Anaesth* 1992 Aug;85:311-3
- ¹⁵ Rehm M, Haller M, Orth V, Kreimeier U; Jacob M, Dressel H, Mayer S, Bretchtelsbauer H, Finsterer U. Changes in blood volume and hematocrit during acute preoperative volume loading with 5% albumin of 6% hetastarch solutions in patients before radical hysterectomy. *Anesthesiology.*2001 Oct ;95,849-56.

-
- ¹⁶ Drummer C, Heer M, Baishch F, Blomqvist CG, Lang RE, Maass H, Gerzer R. Diuresis and natriuresis following isotonic saline infusion in healthy young volunteers before, during, and after HDT. *Acta Physiol Scand*.1992;604:101-11
- ¹⁷ Navia J, Lajara E, García de Lucas E. El gasto cardiaco y su regulación: modos de medición. In: Fundación Europea para la Enseñanza de la Anestesiología. Madrid: Ergon;2005.p97-113
- ¹⁸ Thomsom IR, Dalton BC, Lappas DG , Lowestein E. Right bundle-branch block and complete heart block caused by the Swan-Ganz catheter. *Anesthesiology*.1979 Oct;51(4):359-62.
- ¹⁹ Lauga A, D'Ortencio A. Monitoreo de las presiones de la arteria pulmonar. Catéter de Swan-Ganz. Parte II. Insuficiencia cardiaca.2007;2(2):48-54
- ²⁰ Gonzalez Torrijos J. Medición invasiva del gasto cardiaco en las unidades de cuidados críticos. *Enferm Cardiol*.2006 May;38: 30-35
- ²¹ Lauga A, Perel C, Perrone SV. Monitoreo de las presiones de la arteria pulmonar. Catéter de Swan-Ganz. Parte IV. Insuficiencia Cardiaca 2007; 2(4):143-148.
- ²² Morgan EG, Mikhail MD, Murray MJ. Dispositivos de vigilancia del paciente. En Morgan EG, Mikhail MD, Murray MJ, editors. *Anestesiología Clínica*.Mexico: Manual Moderno; 2003:p.91-130.
- ²³ Centeno Castillo ML, Barranco Ruiz F. Canalización vascular. In: Gil Cebrian K, Díaz-Alersi Rosety R, Coma Mj, Gil Bello D. *Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos*. Edición Electrónica.
- ²⁴ Shah MR, Hasselblad V, Stevemson LW, Binanay C, O'Connor CM, Sopko G, Califf RM. Impact of the pulmonary artery catheter in critically ill patients; meta-analysis of randomized clinical trials. *JAMA*.2005 Oct; 294(13):1664-70.
- ²⁵ Carmendran L, Abboud R, Gurunathan R, Webb JG; Menon V, DzavikV, CockET, Hochman JS. Trends in cardiogenic shock: report from the shock study. the should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock. *Eur Heart J* 2001. Mar; 22 (6):472-8.
- ²⁶ Babier C, LOUBIERES T, Schmit C, Hayon J; Ricôme JL; Jardin F, Vieillard-Baron A. Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive Care Med*. 2004 Sep;30(9):1740-6.
- ²⁷ Feissel M, Michard F, Faller JP, Teboul JL. The respiratory variation inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med*.2004 Sep; 30:1834-7
- ²⁸ Vieillard-Baron A, Chergui K, Rabiller A, Peyrouset O, Page B, Beauchet A, Jardin F. Superior vena cava collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients. *Intensive Care Med*- 2004 Sep; 30(9):1734-9
- ²⁹ Schmidt C, Theilmeier G, Van Aken H, Korsmeier P, Wirtz SP, Berendes E, Hoddmeier A, Meissner A. Comparison of electrical velocimetry and tranoesophageal doppler echocardiography for measuring stroke volume and cardiaco output. *Br J Anaesth*. 2005 Nov; 95(5):603-9.
- ³⁰ Gonzalez Torrijos J. Medición invasiva del gasto cardiaco en las unidades de cuidados críticos. *Enferm Cardiol*.2006 May;38: 30-35.
- ³¹ Jonas MM, Tanser SJ. Lithium dilution measurement of cardiac output and arterial pulse waveform analysis: and indicator dilution calibrated beat-by-beat system for continuous estimation of cardiac output. *Curr Opin Crit Care*.2002 Jun; 8(3):257-61.

-
- ³² Pearse RM, Ikram K, Barry J. Equipment review:and appraissal of the LIDCON plus method of measuring cardiac output. *Crit Care*. 2004 Jun; 8(3):190-5.
- ³³ Gonzalez Torrijos J. Medición invasiva del gasto cardiaco en las unidades de cuidados críticos. *Enferm Cardiol*.2006 May;38: 30-35
- ³⁴ Opdam HI, Wan L, Bellomo R. A Pilot assesment of the FloTrac cardiac output monitoring system. *Intensive Care Med*. 2007 Feb; 33(2):344-9.
- ³⁵ Gallieni M, Cozzolino M. Uncomplicated central vein catheterization of high risk patientes with real time ultrasound guidance. *Int J Artif Organs*.1995 Mar; 18(3):117-21.
- ³⁶ Rider Ma, Chell L. Iatrogenic haematoma causing airway obstruction in a burned patient. *Burns*.1994 Jum;20(3):260-1.
- ³⁷ Whitman ED. Complications associated with the use of central venous access services. *Curr Probl Surg*.1996 Apr;33 (4):309-78.
- ³⁸ Tieszen M, Rotello L. Central Venous catheter placement and complications. *Crit Care Med*. 1994 Sep;22 (9):1517.
- ³⁹ Campkin TV. Air embolism: placement of central venous catheters. *Anesthesiology*.1982 May; 56(5):406-7.
- ⁴⁰ Robinson JF, Robinson WA, Cohn A, Garg K, Amstrong JD. Perforation of the great vessels during central venous line placement. *Arch Inter Med*.1995 Jun 12;155(11):1225-8
- ⁴¹ Quillen K, Magarace L, Flanagan J, Berkman EM. Vascular erosion caused by a double-lumen central venous catheter during therapeutic plasma exchange. *Transfusion*. 1995 Jun; 35(6):510-2.
- ⁴² Czepizak CA, O'Callaghan JM, Venous B. Evaluation of formulas for optimal positionin of central venous catheters. *Chest*.1995 Jun;107(6):1662-4.
- ⁴³ Gil RT, Kruse JA, Thill-Baharozian MC, Carlson RW. Triple vs single lumen central venous catheters. A prospective study in a critically ill population. *Arch Intern Med* 1989 May; 149(5):1139-43.
- ⁴⁴ Harden JL; KempL; Mirtallo J. Femoral catheters increase risk of infection in total parenteral nutrition patients. *Nut Clin Pract*.1995 Apr: 10 (2):60-6.
- ⁴⁵ Denny DF. Placement and management of long-term central venous access catheters and ports. *AJR Am Roentgenol* 1993 Aug; 161(2):385-93.
- ⁴⁶ Körsoy C, Kuzu A, Erden I; Akkaya A. The risk factors in central venous catheter-related thrombosis. *Aust N Z J Surg* 1995 Nov; 65 (11):796-8.
- ⁴⁷ Dollery CM, Sullivan ID, Bauraind O, BulllC; Milla PJ. Thrombosis and embolism in long-term central venous access for parenteral nutrition. *Lancet*.1994 Oct;15-344(8929):1043-5.
- ⁴⁸ Jafari J; Reisin LH; Mishael J. Infecetd right atrial thrombus. A complication of a central venous catheter. *Eur Heart J*.1993 Oct; 14(10):1434.
- ⁴⁹ Gingles B. Central Venous catheter placement and complications. *Crit Care Med*.1994 Sep; 22 (9):1515.
- ⁵⁰ Kimmel RD, Swiacki GR. Catheter complications. *Chest*.1988 Dec; 94(6):1221-4.

-
- ⁵¹ Doireau V, Daoud P, Pasche J; Le Bidois J. Right intraventricular thrombus. Rare complication of caval catheterization. *Arch Fr Pediatr.* 1993 Dec; 50(10):887-9
- ⁵² Seigel EL, Jew AC, Delcore R, Illiopoulos JL, Thomas JH: Thrombolytic therapy for catheter-related thrombosis. *Am J Surg.* 1993Dec; 166(6):716-8.
- ⁵³ McGee WT, Ackerman BL, Rouben LR, Prasad VM, Bandi V, Mallory DL. Accurate placement of central venous catheters: a prospective, randomized multicenter trial.
- ⁵⁴ Nace Cs, Ingle RJ. Central venous catheter "Pinch_off" and fracture: a review of two under-recognized complications. *Oncol Nurs Forum.* 1993 Sep; 20 (8):1227-8.
- ⁵⁵ Stuart RK, Shikora SA, Akerman P, Lowell JA, Baxter JK, Apovian C, Champagne C, Jennins A, Keane-Ellison M, Bistran BR. Incidence of arrhythmia with central venous catheter insertion and exchange. *Jpn J Parenter Enteral Nutr.* 1990 Mar-Apr; 14 (2):152-5
- ⁵⁶ Lacqua MJ, Sahdev P. Widened mediastinum in acute trauma: a complication of central venous catheterization. *J Emerg Med:* 1994 Sep-Oct, 12(5):607-9.
- ⁵⁷ Foot GA, Schabel Si, Hodges M. Pulmonary complications of the flow-directed balloon-tipped catheter. *N Engl J Med.* 1974 Apr; 290 (17):927-31
- ⁵⁸ Amesbury S, Vargish T, Hall J. An unusual complication of central venous catheterization. *Chest* 1994 Mar; 105 (3):905-7
- ⁵⁹ Gan TJ, Soppit A, Maroof M, el-Moalem H, Robertson KM, Moretti E, Dwane P, Glass PS. Goal Directed intraoperative fluid administration reduces length of hospital stay after mayor surgery. *Anesthesiology.* 2002 Oct;97:820-6.
- ⁶⁰ Holte K, Klarskov B, Christensen DS, Lund C, Nielsen KG; Bie P, Kehlet H. Liberal versus restrictive fluid administration to improve recovery after laparoscopic cholecystectomy: a randomized, double-blind study.
- ⁶¹ Espíndola L. Cirugía de colon abierta con "Fast Track" o recuperación acelerada. *Rev Chil Cir.* 2009 Apr; 61(2):158-7
- ⁶² Desborough JP. The stress response to trauma and surgery. *Br J Anaesth* 2000 Jul; 85(1):109-17
- ⁶³ Alpert RA, Roizen MF, Hamilton WK, Stoney RJ, ehrenfeld WK, Poler SM, Wylie EJ. Intraoperative urinary output does not predict postoperative renal function in patients undergoing abdominal aortic revascularization. *Surgery* 1984 Jun; 95(6):707-711.
- ⁶⁴ Brandstrup M, Tønnesen H, Beier-Holgersen R, Hjortsø, Ørding H, Lindorff-Larsen K et al. Effects of intravenous fluid restriction on postoperative complications: comparison of two perioperative fluid regimens: a randomized assesor -blinded multicenter trial. *Ann Surg.* 2003 Nov; 238(5):641-8.
- ⁶⁵ Holte K, Klarskov B, Christensen DS, Lund C, Nielsen KG; Bie P, Kehlet H. Liberal versus restrictive fluid administration to improve recovery after laparoscopic cholecystectomy: a randomized, double-blind study. *Ann Surg* 2004 Nov; 240(5):829-9.
- ⁶⁶ Marik PE, Monnet X, Teboul JL. Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. *Ann Intensive CARE.* 2011 Mar 21;1 (1):1.
- ⁶⁷ Brandstrup M, Tønnesen H, Beier-Holgersen R, Hjortsø, Ørding H, Lindorff-Larsen K et al. Effects of intravenous fluid restriction on postoperative complications: comparison of two

perioperative fluid regimens: a randomized assessor -blinded multicenter trial. *Ann Surg.*2003 Nov; 238(5):641-8.

⁶⁸ Lobo DN, Bostock KA, Neal KR, Perkins AC, Rowlands BJ, Allison SP. Effect of salt and water balance on recovery of gastrointestinal function after elective colonic resection: a randomised controlled trial. *Lancet.* 2002 May; 359 (9320):1812-8.

⁶⁹ Nisanevich V, Felsenstein I, Almog G, Weissman C; Einav S, Matot I. Effect of intraoperative fluid management on outcome after intraabdominal surgery. *Anesthesiology.*2005 Jul; 103 (1):25-32

⁷⁰ Singer M. Oesophageal Doppler monitoring: should it be routine for high-risk surgical patients? *Curr Opini Anaesthesiol* 2011.; 24(2):171-6.

⁷¹ Shoemaker WC. Comparison of the relative effectiveness of whole blood transfusions and various types of fluid therapy in resuscitation. *Crit Car Med.*1976 Mar-Apr; 4 (2):71-8

⁷² Boyd O, Grounds RM, Bennett ED. A randomized clinical trial of the effect of deliberate perioperative increase of oxygen delivery on mortality in high-risk surgical patients. *JAMA* 1993 Dec 8; 270 (22):2699-707.

⁷³ Wilson J, Woods I, Fawcett J, Whall R, Dibb W, Morris C, Mc Manus E. Reducing the risk of major elective surgery. randomised controlled trial of preoperative optimisation of oxygen delivery. *BMJ* 1999 Apr 24; 318(7191):1099-103.

⁷⁴ Conway DH, Mayall R, Abdul-latif MS, Gilligan S, Tackaberry C. Randomised controlled trial investigating the influence of intravenous fluid titration using oesophageal Doppler monitoring during bowel surgery. *Anesthesia* 2002 Sep; 57(9):845-9

⁷⁵ Olivares RJ, Molina FJ, Luna P, Espinosa del Río ER, Sánchez LD, Hurtado C et al. Monitoreo hemodinámico trananestésico: Evaluación del flujo aórtico por ultrasonido eco Modo-M/ Doppler tranesofagico vs catéter de flotación en la arteria pulmonar.*Rev Mex. Anest.*2003 Jul-Sep; 26 (3),

⁷⁶ Ferreira RM, do Amaral JL,Valiatti JL. Comparison between two mehtods for hemodynamic measurement: thermodilution and oesophageal doppler. *Rev Assoc Med Bras.* 2007 Jul-Aug; 53(4):349-54

⁷⁷ Andressen N, Henríquez M, Mercado M, Farias G, Castillo S, Benitez C, Dougnac A. Determinación y análisis comparativo de gasto cardíaco en enfermos críticos mediante doppler tranesofagico y termodilución en bolos. Experiencia preliminar. *Rev Méd Chile.*2005; 133:761-6

⁷⁸ Abbas SM, Hill AG. Systematic review of the literature for the use of oesophageal Doppler monitor for fluid replacement in major abdominal surgery. *Anaesthesia.*2008 Jan; 63(1):44-51

⁷⁹ Wakeling HG, Mc Fall MR, Jenkins CS, Woods WG, Miles wWF, Barclay GR, Fleming SC. Intraoperative oesophageal Doppler guided fluid management shortens postoperative hospital stay after major bowel surgery. *Br J Anaesth.*2005 Nov;95(5):624-42.

⁸⁰ Singer M. Oesophageal Doppler monitoring: should it be routine for high-risk surgical patients? *Curr Opini Anaesthesiol.* 2011Apr; 24(2):171-6.

⁸¹ Kastrup M, Markewitz A, Spies C, Carl M, Erb J, Grosse J, Schirmer U. Current practice of hemodynamic monitoring and vasopressor and inotropic therapy in post-operative cardiac surgery patients in Germany: results from a postal survey.

-
- ⁸² Urban T, Wappler F, Sakka SG. Intra-arterial ECG leads of a positive P-wave during central venous catheterization. *Anaesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2011 Feb; 46(2):94-7
- ⁸³ Forrester Js, Diamond G, Mc Hugh TJ, Swan HJ. Filling pressures in the right and left sides of the heart in acute myocardial infarction. A reappraisal of central-venous-pressure monitoring, *N Engl J Med*.1971 Jul; 22 285(4):190-3.
- ⁸⁴ Baek SM, Makabali GG, Bryan-Brown CW, Kusek JM, Shoemaker WC. Plasma expansion in surgical patients with high central venous pressure (CVP); the relationship of blood volume to hematocrit, CVP, pulmonary wedge pressure, and cardiorrespiratory changes. *Surgery*. 1975; Sep; 78 (3):304-15
- ⁸⁵ Burch GE. Of central venous pressure. *Am HeartJ*. 1977 Sep; 94(3):391.
- ⁸⁶ Michard F, Boussat S, Chemia S, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y; Richard C, Pinsky MR, Tebous JL. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000 Jul; 162 (1)134-8.
- ⁸⁷ Marik PE, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares. *Chest*. 2008 Jul;134(1):172-8
- ⁸⁸ Gelman S. Venous function and central venous pressure: a physiologic story. *Anesthesiology*.2008 Apr; 108(4):735-48.
- ⁸⁹ Barcroft H, Samaan A. The explanation of the increase in systemic flow caused by occluding the descending thoracic aorta.*J Physiol*.1935 Aug; 85(1):47-61.
- ⁹⁰ Gelman S. The pathophysiology of aortic cross-clamping and unclamping. *Anesthesiology*. 1995 Apr; 82 (4):1026-60.
- ⁹¹ Gelman S. Inferior and superior vena caval blood flows during cross-clamping of the thoracic aorta in pigs. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988 Sep; 96(3):387-92.
- ⁹² Gregoretti S, Henderson T, Parks DA, Gelman S. Haemodynamic changes and oxygen uptake during crossclamping of the thoracic aorta in dexmedetomidine pretreated dogs. *Can J Anaesth*. 1992 Sep;39 (7)731-41.
- ⁹³ Gelman S, Khazaeli MB, Orr R, Henderson T. Blood volume redistribution during cross-clamping of the descending aorta. *Anesth Analg*.1994 Feb; 78(2):219-24.
- ⁹⁴ Gelman S. Venous function and central venous pressure: a physiologic story. *Anesthesiology*.2008 Apr; 108(4):735-48.
- ⁹⁵ Salomone JP, Pons TP. "El shock" .In: *Phtls Soporte Vital Básico y Avanzado en trauma prehospitalario*. Salomone JP, Pons TP editors. Elsevier; 2008:p164-193.
- ⁹⁶ Roewe N, Thiel H. Función cardiopulmonar. In Roewe N, Thiel H, editors. *Anestesia: texto y atlas*. Madrid: Editorial médica panamericana; 2011.p.151-177.
- ⁹⁷ Denault AY, Gasior TA, Gorcsan J, Mandarino WA, Deneault LG, Pinsky MR. Determinants of aortic pressure variation during positive-pressure ventilation in man. *Chest*. 1999 Jul; 116(1):176-86.
- ⁹⁸ Robotham JL, Cherry D, Mitzner W, Rabsib JL, Lixfeld W, Bromberger-Barnea B. A re-evaluation of the haemodynamic consequences of intermittent positive pressure ventilation. *Crit Care Med*. !983 Oct; 11 (10):783-93.

⁹⁹ Michard F, Boussat s, Chemia D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier y, Richard C, Pinsky Mr, Teboul JL. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory volume. *Am J Resour Crit Care Med.*2000 Jul; 162 (1) 134-8.

¹⁰⁰ Tavernier B, Makhotine O, LebuffeG, Dupont J, Scherpereel P. Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsis-induced hypotension. *Anesthesiology.*1988 Dec; 89(6):1313-21.

¹⁰¹ Sinclair S, James S, Singer M. Intraoperative intravascular volume optimisation and length of hospital stay after repair of proximal femoral fracture: randomised controlled trial.

¹⁰² Bundgaard- Nielsen M, Ruhnau B, Secher NH, Kehlet H. Flow-related techniques for preoperative goal-directed fluid optimization. *Br J Anesth.* 2007 Jan; 98(1):38-44.

¹⁰³ Gan TJ, Arrowsmith JE. The oesophageal Doppler monitor. *BMJ.*1977 Oct; 315 (7113):893-4